

Aus der Abteilung für Physikalische Therapie
am Klinikum Steglitz der Freien Universität Berlin
Abteilungsleiter: Prof. Dr. med. D. Krause

**FAKTORENANALYSE VON
RISIKOFAKTOREN
BEI PATIENTEN IM STADIUM II NACH
FONTAINE DER CHRONISCH
ARTERIELLEN
VERSCHLUSSKRANKHEIT (CLAUDICATIO
INTERMITTENS)**

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Gudrun Umland
aus Hannover

1983





Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546607_0006

Aus der Abteilung für Physikalische Therapie
am Klinikum Steglitz der Freien Universität Berlin
Abteilungsleiter: Prof. Dr. med. D. Krause

FAKTORENANALYSE VON RISIKOFAKTOREN
BEI PATIENTEN IM STADIUM II NACH
FONTAINE DER CHRONISCH ARTERIELLEN
VERSCHLUSSKRANKHEIT (CLAUDICATIO
INTERMITTENS)

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Gudrun Umland
aus Hannover

Referent: Prof. Dr. med. D. Krause
Korreferent: Prof. Dr. med. H. Heidrich

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 13. Oktober 1983

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1. Pathogenetische, epidemiologische und ätiologische Aspekte der atherosklerotischen Gefäß- erkrankung	5
1.1. Definition der Atherosklerose	5
1.2. Pathogenese	5
1.3. Epidemiologie	6
2. Risikofaktoren	8
2.1. Hypertonie	9
2.2. Hyperglycämie	10
2.3. Hyperlipidämie	11
2.4. Hyperurikämie	12
2.5. Rauchen	13
2.6. Übergewicht	15
2.7. Alter und Geschlecht	16
2.8. Rheologische Faktoren	17
2.9. Weitere Einflußfaktoren	19
3. Die arterielle Verschlußkrankheit der unteren Extremität	20
3.1. Lokalisation der Gefäßverschlüsse und/oder -stenosen	20
3.2. Stadieneinteilung nach Fontaine in Anlehnung an Schoop	20
3.3. Therapiemöglichkeiten	21
4. Fragestellung	24
5. Eigene Untersuchungen, Material und Methodik	25
5.1. Patientenauswahl	25
5.2. Untersuchungsgang	26
6. Auswertung	28
7. Ergebnisse	29
7.1. Häufigkeitsverteilungen der Erhebungsdaten	29

	Seite
7.1.1. Glukose	29
7.1.2. Triglyceride	31
7.1.3. Cholesterin	32
7.1.4. Harnsäure	36
7.1.5. Systolischer Blutdruck	39
7.1.6. Diastolischer Blutdruck	41
7.1.7. Rauchgewohnheit	42
7.1.8. Fehlgewicht	43
7.2. Faktorenanalyse	45
7.2.1. Erstellung der Korrelationsmatrix	46
7.2.2. Faktorenextraktion	48
7.2.3. Faktorenrotation	50
7.2.4. Erklärungswert der Faktoren	54
8. Diskussion	57
9. Zusammenfassung	61
10. Anhang	62
11. Literaturverzeichnis	76

1. Pathogenetische, epidemiologische und ätiologische Aspekte der atherosklerotischen Gefäßerkrankung

1.1. Definition der Atherosklerose

Im Laufe der vergangenen 150 Jahre ergaben sich unterschiedliche Vorstellungen über die Entstehung der Atherosklerose. Sie stellt eine Erkrankung der Arterienintima dar, die durch das Auftreten von lipoid- und bindegewebsreichen Herden charakterisiert ist.

Der Begriff Arteriosklerose wurde zum ersten Mal 1833 von Lobstein geprägt; er faßte diese Erkrankung als Ernährungsstörung der Gefäßwand auf. Weitere Theorien über die Entstehung findet man bei ROKITANSKY (Eiweißinkrustation 1852), VIRCHOW (degenerative Entzündung 1852), ANITSCHKOW (Lipidinfiltration 1913), DOERR (Perfusionsstörung 1960) und anderen (36, 35, 22, 38).

Von MARCHAND wurde 1904 das Wort "Atherosklerose" geprägt, das die beiden wichtigsten Komponenten des krankhaften Substrates -die Lipoidablagerung mit nachfolgendem breiigen Zerfall der lipoidinfiltrierten Intimapartien und die Bindegewebsvermehrung- deutlich zum Ausdruck bringt (32).

Die Bezeichnung Atherosklerose ist daher dem älteren Wort Arteriosklerose vorzuziehen.

1.2. Pathogenese

Durch eine Vielzahl klinisch-kontrollierter Studien kristallisierten sich in der letzten Zeit neue Hypothesen über die Entstehung der Atherosklerose heraus.

Durch welche Noxe auch immer hervorgerufen, steht ursächlich die Schädigung des Gefäßendothels an erster Stelle (8, 75, 13).

Es kommt zur Ablagerung von Thrombozyten. Diese setzen biologisch z. T. hochaktive Substanzen frei, welche einerseits zu Plättchenaggregation, andererseits zu Proliferation von glatten Muskel-

zellen führen.

Aber nicht nur die Proliferation, sondern auch andere Stoffwechselvorgänge in der Gefäßwandzelle werden pathologisch verändert. Dies führt zur Vermehrung von extrazellulären Substanzen, Grundsubstanz und Kollagenfasern, histologisch als Hyalinose und Fibrose bezeichnet. Dieser Vorgang vergrößert den subendothelialen Raum und verhindert somit den regelrechten Stofftransport durch die Gefäßwand. Es kommt zur Ablagerung, zu vermindertem Abbau und einer veränderten Lipidzusammensetzung.

In den atherosklerotischen Plaques dominieren Cholesterin und seine Ester, während sie sonst fehlen oder nur in Spuren vorhanden sind (38, 37). Sie spielen in der pathogenetischen Kette der Atherosklerose eine wesentliche Rolle.

Nach der Definition der WHO sind atherosklerotische Veränderungen beim Menschen durch Anhäufung von Lipiden, Kohlehydraten, Blutbestandteilen, fibrösem Gewebe und Calcium in der Intima charakterisiert, verbunden mit Veränderungen in der Media. In den atherosklerotischen Plaques stehen Cholesterin und seine Ester an erster Stelle und nehmen parallel mit der Progredienz der Erkrankung kumulativ zu (38).

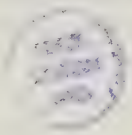
1.3. Epidemiologie

Seit etwa 50 Jahren liegen in den industrialisierten Ländern die Herz- und Gefäßkrankheiten an der Spitze der Todesursachenstatistik (46, 77, 79, 81, 95). Die überwiegende Zahl dieser Krankheiten wird zweifellos durch die Atherosklerose und deren Komplikationen verursacht; als Hauptlokalisationen sind dabei von Bedeutung: Herz, Gehirn und Extremitäten. Während die Atherosklerose der cardialen und cerebralen Gefäße den größten Prozentsatz in der Todesursachenstatistik ausmacht, erhöht die periphere arterielle Verschlusskrankheit die Morbiditätsrate (84, 98).

Man nimmt an, daß ca. 2 % der Bevölkerung an peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen leiden und davon 90 % degenerativer, d. h. arteriosklerotischer Natur sind (1).

Arterielle Durchblutungsstörungen der Gliedmaßen haben in den letzten Jahren zunehmendes Interesse gefunden. Ein Grund ist die von vielen Beobachtern (BÖHME, HESS, KAPPERT, SCHOOP, SCHETTLER, WIDMER) bestätigte Zunahme dieser Erkrankung, ein anderer die zunehmend besseren Möglichkeiten der Diagnostik und Therapie. Die periphere arterielle Verschußkrankheit ist häufig Ausdruck und Symptom eines generalisierten Gefäßleidens (12,44,55,79,98,13,85); bei 45 - 50 % der Patienten mit Durchblutungsstörungen der Extremitäten bestehen klinisch oder elektrokardiographisch Zeichen für eine coronare Herzkrankheit; bei coronarangiographischer, also beweisender Diagnose erhöhte sich die Zahl auf 75 % (11).

Ebenso waren bei peripheren arteriellen Verschußkrankheiten in ca. 28 % der Fälle die Hirnarterien befallen (16, 13, 21, 33). ZIPP und KRAUSE fanden niedrigere Prozentzahlen (2% - 3,5%) (60,102). Die Tatsache, daß häufig mehrere Gefäßgebiete gleichzeitig betroffen sind und diese Krankheit 50 % in der Todesursachenstatistik ausmacht, weist darauf hin, wie wichtig die Frühdiagnose der Atherosklerose ist.



2. Risikofaktoren

Zahlreiche prospektiv-epidemiologische Studien (z. B. FRAMINGHAM, TECUMSEH, BETHESDA, BEDFORD, BASLER, HEIDELBERG) haben Risikofaktoren und ihre Bedeutung für die Pathogenese der Atherosklerose erforscht (101, 81).

Demnach sind Risikofaktoren krankmachende Noxen, die die Wahrscheinlichkeit erhöhen, daß sich eine coronare, cerebrale oder periphere arterielle Durchblutungsstörung entwickelt. Es gibt Risikofaktoren 1. Ordnung, d. h. jeder Faktor ist für sich allein schon pathogen (Hypertonie, Hyperlipidämie, Zigarettenrauchen, Alter, Geschlecht und genetische Faktoren) und 2. Ordnung, d. h. ein Faktor ist in der Regel nur in Gemeinschaft mit einem weiteren oder mehreren anderen wirksam (Diabetes mellitus, Hyperurikämie, Adipositas und Bewegungsmangel). Eine unmittelbare ätiologische Beziehung besteht aber nicht. Zu den wichtigsten Risikofaktoren zählen Hypertonie, Hyperlipidämie, Rauchen und Diabetes mellitus. Zu den weniger bedeutsamen gehören die Adipositas, Hyperurikämie, hormonelle und psychosoziale Faktoren sowie Stress (80, 81, 68).

Das Vorhandensein von Risikofaktoren erhöht generell die Wahrscheinlichkeit, an arteriellen Durchblutungsstörungen zu erkranken, wobei jedoch die verschiedenen Gefäßprovinzen in differenter Weise betroffen sein können.

So spielt die Hypertonie vorwiegend cerebral und coronar eine Rolle, während das Zigarettenrauchen und die Hyperlipidämie bei der Claudicatio intermittens dominiert (13).

Häuft sich die Anzahl der Risikofaktoren bei einer Person, so ist die Wahrscheinlichkeit noch größer, daß sich eine arterielle Durchblutungsstörung entwickelt. Die verschiedenen Risikofaktoren addieren sich nicht nur in ihrer Wirkung, sondern potenzieren sich, wodurch das Gesamtrisiko erhöht wird, wie die BASLER- und FRAMINGHAM-Studie deutlich zeigt (68).

2.1. Hypertonie

Die Hypertonie spielt bei der Atheroskleroseentstehung eine gesicherte Rolle (14, 13, 98, 85, 39). Atherosklerotische Veränderungen werden bei Männern ab dem 20. Lebensjahr, bei Frauen ab dem 40. Lebensjahr an den Coronargefäßen und bei Männern ab dem 50. Lebensjahr und Frauen ab dem 60. Lebensjahr an den Cerebralgefäßen gefunden. Die Progredienz dieser Veränderungen wird durch die Hypertonie beschleunigt (99).

Nach der Definition der WHO ist eine Hypertonie bei einem systolischen Wert über 160 mmHg und/oder einem diastolischen Wert über 95 mmHg zu postulieren (39). Aber nicht die maligne Verlaufsform der Hypertonie mit diastolischen Werten von 130 - 150 mmHg - diese Patienten sterben eher an einem Nierenversagen - sondern niedrigere Werte spielen bei der Atheroskleroseentstehung eine Rolle. So führen z. B. diastolische Werte zwischen 110 und 130 mmHg sehr häufig zu cerebralen Komplikationen.

RAU fand 1956 bei 30 - 40 % der Hochdruckkranken eine Atherosklerose, hingegen nur bei 5 - 10 % der normotonen Patienten (38).

Noch eindrucksvoller sind die Ergebnisse der FRAMINGHAM-, BASLER-, TECUMSEH und US POOLING-Studie. Sie zeigen einen linearen Zusammenhang zwischen der Morbidität an Coronarerkrankungen und gemessenem Blutdruck (19, 24, 98).

Bei systolischen Werten über 180 mmHg trat 4-bis 5-mal häufiger eine coronare Herzkrankheit auf, als bei Werten um und unter 120 mmHg (54).

Ischämische Hirninfarkte ereigneten sich 5-mal häufiger bei Patienten mit Blutdruckwerten um 160/95 mmHg als solchen mit niedrigeren Werten um 140/90 mmHg. Außerdem fand man, daß die Hypertonie bei der Erkrankung der cerebralen Gefäße eine größere Rolle spielt, als bei der coronaren Herzkrankheit (19, 13).

Wenn es auch viele Studien über den Zusammenhang zwischen Hypertonie und cerebraler und coronarer Gefäßkrankheit gibt, so ist der Einfluß der Hypertonie auf die periphere arterielle Verschlußkrankheit noch nicht hinreichend untersucht worden (14).

2.2. Hyperglycämie

Vor der Einführung des Insulins in die Therapie starben 65 % der zuckerkranken Patienten im Coma diabetikum. Heute erliegen etwa gleichviele Diabetiker ihren angiopathischen Komplikationen (65).

Nach der klinischen Besonderheit unterscheidet man bei der diabetischen Gefäßerkrankung die Mikro- von der Makroangiopathie.

Die Mikroangiopathie, nicht streng spezifisch, aber charakteristisch für den Diabetes mellitus, spielt sich vorwiegend renal, retinal und peripher ab; pathologisch handelt es sich um eine Verdickung der Basalmembran. Sie ist im Gegensatz zur Makroangiopathie eine Spätfolge des Diabetes. Ihr Auftreten ist positiv mit der Dauer und dem Schweregrad der Stoffwechselerkrankung korreliert.

Für die periphere arterielle Verschlußkrankheit spielt nur die Makroangiopathie eine Rolle. Pathologisch unterscheidet sie sich nicht von der allgemeinen Atherosklerose. In 40 % der Fälle sind die Unterschenkelarterien befallen und im Gegensatz zu den nicht diabetischen Patienten mit peripherer arterieller Verschlußkrankheit, unter denen Männer 2,5-mal häufiger betroffen sind als Frauen, gibt es hier keine Geschlechtsunterschiede (65, 95, 13).

Auch die Coronargefäße sind oft mitbetroffen. So fanden sich in der HEIDELBERGER Studie unter den 40-jährigen Herzinfarktpatienten zu 9 % Diabetiker, in der Kontrollgruppe nur zu 1 % (77). In der FRAMINGHAM-Studie zeigten sich sogar nach 16-jähriger Beobachtungszeit mehr als doppelt so häufig Herzinfarkte und

Todesfälle bei den Diabetikern als in der Kontrollgruppe. Konnte beim Befall der Unterschenkelarterien kein Geschlechtsunterschied festgestellt werden, so zeigten weibliche Diabetiker eine höhere kardiovaskulär bedingte Sterblichkeit als männliche. Wahrscheinlich liegt der geschlechtsgebundene Unterschied am teilweisen Vorhandensein von zusätzlichen Risikofaktoren. In der FRAMINGHAM-Studie hatten 22 % der Männer und 42 % der Frauen Übergewicht und 29 % der Männer eine Hypercholesterinämie im Gegensatz zu 49 % der Frauen (27, 53).

Ob die Hyperglycämie nun ein Risikofaktor II. Ordnung ist oder, wie BOLLINGER schreibt, zu den vier klassischen Risikofaktoren I. Ordnung gehört, ist noch offen. In der TECUMSEH-Studie vertreten Epstein und Mitarbeiter die Ansicht, daß die Hyperglycämie ein unabhängiger Risikofaktor ist. Genauso offen ist die Frage, ob die Dauer und der Schweregrad des Diabetes mellitus zusätzlich bei der Atheroskleroseentstehung eine Rolle spielen. ALEXANDER und Mitarbeiter sind der Meinung, daß sie kaum das Auftreten atherosklerotischer Veränderungen beeinflussen (2). SCHETTLER und WOLLENWEBER aber schreiben, daß beim Diabetes mellitus die Atherosklerose mit dem Schweregrad und der Dauer der Erkrankung positiv korreliert (78, 101).

2.3. Hyperlipidämie

Das pathologisch anatomische Substrat der atherosklerotischen Gefäßveränderung ist die Ansammlung von freien Fettsäuren und Cholesterin in der Gefäßwand (62). Deshalb wurde schon früh die Hypothese aufgestellt, daß die Ursache der Atheroskleroseentstehung eine Erhöhung der Lipide im Blut ist.

Die Lipide sind wasserunlöslich und werden im Blut an spezifische Eiweißkörper, sogenannte Apoproteine, gebunden transportiert. In den letzten Jahren ist die Bedeutung dieser Lipoproteine für die Atheroskleroseentstehung immer deutlicher geworden.

Nach ihrem unterschiedlichen Wanderungsvermögen in der Lipidelektrophorese werden sie in Lipoproteine sehr niedriger Dichte (VLDL), Lipoproteine niedriger Dichte (LDL) und Lipoproteine hoher Dichte (HDL) eingeteilt.

Cholesterin wird sowohl in der HDL- wie auch in der LDL-Fraktion transportiert. Neuere epidemiologische Studien haben gezeigt, daß LDL eine negative Korrelation zur Inzidenz der coronaren Herzkrankheit aufweist. Somit bedeuten erhöhte Gesamt-Cholesterinwerte nicht gleich ein erhöhtes Risiko, an coronarer Herzkrankheit zu erkranken. HDL hemmt die Inkorporation von Cholesterin in die Gefäßwandzelle (20, 29, 36, 64, 49).

Es kann als gesichert gelten, daß LDL und VLDL Risikocharakter haben. Ihr Auftreten korreliert positiv mit der peripheren Verschlusskrankheit (25, 13).

Der Einfluß der Hypertriglyceridämie auf die Atheroskleroseentstehung ist bisher noch unklar. Erstens gibt es zu wenig Studien darüber, und zweitens tritt die Hypertriglyceridämie meistens mit einem Diabetes mellitus oder im Gefolge einer überkalorischen Ernährung auf, die auch allein als Risikofaktoren für die Atheroskleroseentstehung anzusehen sind. Für die periphere arterielle Verschlusskrankheit scheint die Hypertriglyceridämie eine größere Rolle zu spielen als für die coronare Herzkrankheit (89).

Unter dem Aspekt dieser neuen Erkenntnisse wäre es sinnvoll, nicht nur Cholesterin und Triglyceride zur Risikoerfassung zu bestimmen, sondern auch HDL und LDL. Zur Zeit gibt es jedoch noch keine routinemäßige Bestimmung des HDL-Cholesterins.

2.4. Hyperurikämie

Die Hyperurikämie zählt zu den Risikofaktoren mit fraglicher Bedeutung, da die meisten betroffenen Patienten nicht nur adipös sind, sondern zusätzlich an Hypertonie und Hyperlipidämie leiden (45).

Wie aus vielen epidemiologischen Studien (FRAMINGHAM, TECUMSEH, EVANS COUNTY) bekannt ist, liegen die Harnsäurewerte bei Männern höher als bei Frauen. HEYDEN stellte in der EVANS COUNTY-Studie fest, daß hyperurikämische Patienten eine größere Prävalenz an ischämischen Herzerkrankungen hatten als Patienten mit normalen Harnsäurewerten. Es konnte aber keine stufenweise Zunahme bemerkt werden. SCHETTLER beobachtete keine Zunahme der koronaren Herzkrankheit, wohl aber der Angina pectoris-Anfälle (81).

Häufig ist die Hypertonie mit erhöhten Harnsäurewerten kombiniert, wahrscheinlich durch antihypertensive Medikamente hervorgerufen, z. B. Diuretika, die eine Harnsäureerhöhung bewirken können.

2.5. Rauchen

Zigarettenrauchen ist zweifelsohne ein Risikofaktor I. Ordnung. Es begünstigt die coronare Herzkrankheit und die periphere arterielle Verschlusskrankheit, während die Cerebralgefäße weniger betroffen sind (46, 81). Welche Stoffe im Rahmen des Tabakgenusses auf die Atheroskleroseentstehung eine Wirkung haben, ist bis heute nicht einhellig geklärt, obwohl einige Untersuchungen an Tieren und Menschen durchgeführt worden sind. Beim Rauchen kommt es innerhalb von einigen Sekunden zur Resorption von Nikotin und anschließend zur Aktivierung des sympathischen Nervensystems und zwar vorwiegend des beta-adrenergen. Dies macht sich bemerkbar durch eine Zunahme der Herzfrequenz um 15-25 Schläge pro Minute, Steigerung des Schlagvolumens, Steigerung des systolischen Blutdruckes, Zunahme der Wadenmuskulaturdurchblutung und Abnahme der Hautdurchblutung (18, 59, 67, 72). Ebenso ändern sich unter dem Rauchen einige Stoffwechselfparameter; freie Fettsäuren, Glukose und der Laktat/Pyruvat-Quotient zeigen eine dosisabhängige Zunahme (59). Nikotin führt zu einem pharmakologisch induzierten Ministreß (58).

Nikotin verstärkt die Plättchenadhäsivität. Über den Mechanismus ist aber noch wenig bekannt. HEYDEN und Mitarbeiter kamen

zu der Schlußfolgerung, daß Nikotin auf die Koronarerkrankung einen Einfluß durch die vermehrte Thrombogenese oder vermehrte intravasale Gerinnung hat, während bei der peripheren arteriellen Verschußkrankheit eher ein direkter atheromatöser Einfluß vorliegt. So sieht KJELDSEN in dem erhöhten Kohlenmonoxydspiegel, der zwischen 5 - 15 % je nach Zigarettenart oder Inhalation liegt, einen atheromatosefördernden Faktor, indem Kohlenmonoxyd die metabolische Oxydation der Lipide in der Arterienwand hemmt (6, 57, 92).

Daß das Zigarettenrauchen einen Einfluß auf die Atherogenese hat, zeigen am besten die vielen epidemiologischen Untersuchungen. HASSE fand bei 1208 peripheren arteriellen Verschußkranken 0,9 % Nichtraucher, bei einem gesunden Vergleichskollektiv jedoch 22,9 % Nichtraucher (34).

Nach Untersuchungen von WIDMER rauchten 87 % der Patienten mit einer Claudicatio intermittens, aber nur 69,2 % in einer vergleichbaren gefäßgesunden Kontrollgruppe. Gleichzeitig fand er, daß auch die Zigarettenanzahl eine Rolle spielt und bei den Verschußkranken bedeutend höher lag (96, 97).

In einer schwedischen Studie wurden ähnliche Prozentzahlen gefunden: 98 % der Patienten mit einer Claudicatio intermittens rauchten, aber nur 46 % in einer vergleichbaren Kontrollgruppe (63).

Bei Rauchern lag in der FRAMINGHAM-Studie die Mortalität an Koronarerkrankungen etwa 3-mal so hoch wie bei den Nichtrauchern, während zwischen Angina pectoris und Rauchen kein Zusammenhang gefunden werden konnte. Stellten die Raucher den Zigarettenkonsum ein, so sank die Infarkthäufigkeit, und die Mortalität glich sich der der Nichtraucher an.

Kommt zu dem Zigarettenrauchen der Risikofaktor Hypercholesterinämie hinzu, so ist das Durchschnittsalter der Infarktpatienten mit 50 Jahren um ca. 15 Jahre geringer als das der nicht-rauchenden Infarktpatienten, das bei ca. 65 Jahren liegt (80).

Weiterhin fand man, daß zigarettenrauchende Frauen im noch menstruationsfähigen Alter häufiger einen Myocardinfarkt erlitten, als Nichtraucherinnen (81).

SCHIMMLER hingegen kommt zu dem Schluß, daß Zigarettenrauchen kein bedeutsamer Faktor für die Entstehung einer Atherosklerose ist, excessives Rauchen vielleicht ausgenommen (82).

Zusammenfassend zweifelt man heute kaum noch daran, daß eine Korrelation zwischen Rauchen und peripherer arterieller Verschußkrankheit besteht (98).

2.6. Übergewicht

Lebensversicherungsstatistiken haben gezeigt, daß 30 bis 50 Prozent der erwachsenen Bevölkerung der Bundesrepublik Deutschland ein deutliches Übergewicht haben und daß die Mortalitätsrate bei Übergewichtigen erhöht ist (14, 100).

In der FRAMINGHAM- und COUNTY EVANS-Studie wurde ein Zusammenhang zwischen starkem Übergewicht und dem Auftreten von ischämischen cerebralen Insulten gefunden, nicht aber zwischen Übergewicht und ischämischen Herzerkrankungen oder Claudicatio intermittens. So fanden GORDON und KANNEL, daß übergewichtige Frauen 6-mal häufiger an ischämischen cerebralen Insulten erkrankten als normalgewichtige. Differenziert man den Begriff ischämische Herzerkrankung in Myocardinfarkt und Angina pectoris, so fanden sie eine Korrelation zwischen Übergewicht und Angina pectoris, aber nicht zwischen Übergewicht und Myocardinfarkt (30).

Wahrscheinlich braucht der Risikofaktor Übergewicht einen längeren Zeitraum, um über die von ihm begünstigten Risikofaktoren einen Myocardinfarkt auszulösen.

KEYS erklärte, daß Übergewicht kein eigenständiger Risikofaktor für einen Myocardinfarkt ist, da es gehäuft mit anderen zusätz-

lichen Erkrankungen und Stoffwechselveränderungen z. B. Diabetes mellitus, Hyperlipidämie, Hyperurikämie und Hypertonie auftritt (56). SCHETTLER fand bei 80 % von übergewichtigen Männern, die normotensiv waren, keine Zeichen von koronarer Mangeldurchblutung (81).

Auch konnten in Studien über die periphere arterielle Verschlusskrankheit und Übergewicht keine Zusammenhänge gefunden werden.

Übergewicht scheint also kein eigenständiger Risikofaktor zu sein. Positive Interkorrelationen des Übergewichtes mit Hypertonie, Hyperlipidämie und Diabetes mellitus dürfen aber nicht vergessen werden (30, 88).

2.7. Alter und Geschlecht

Mit zunehmendem Alter erfahren auch die Arterien strukturelle Veränderungen, so daß BÜRGER diesen natürlichen Altersprozeß als Biomorphose bzw. Physiosklerose des Arteriensystems beschrieb. Zweifellos gibt es aber schon in einzelnen Fällen bei Jugendlichen echte atherosklerotische Verschlüsse. In der Regel werden atherosklerotische Gefäßveränderungen aber erst nach dem 45. Lebensjahr manifest. Bestehen mehrere Risikofaktoren, so können sie auch schon früher auftreten. Findet man Durchblutungsstörungen an den Extremitäten zwischen dem 25. und 40. Lebensjahr, so ist eher an eine entzündliche als an eine degenerative Gefäßerkrankung zu denken (15).

In der BASLER-Studie wiesen 1 % der 40-bis 44-jährigen Männer und bereits 7 % der 60-bis 64-jährigen Stenosen oder Verschlüsse der unteren Extremitäten auf (94).

Es besteht auch eine Geschlechtsabhängigkeit. Bei den atherosklerotischen Gefäßveränderungen überwiegt das männliche Geschlecht im Verhältnis 6 : 1 bis 3 : 1 (3, 94).

Differenziert man nach Alter und Geschlecht, so findet man bei den unter 60-Jährigen ein Verhältnis von Männern : Frauen wie 11 : 1, nach dem 60. Lebensjahr Männer : Frauen wie 2,5 : 1 (3, 51). Ähnliches geht aus der FRAMINGHAM-Studie für koronarsklerotische Gefäßveränderungen hervor. In der Altersgruppe 30-bis 40-Jähriger war das Verhältnis Männer : Frauen wie 10 : 1, in der Altersgruppe der 50-bis 60-Jährigen hingegen 2 : 1 (52).

In wieweit Östrogene protektiven Charakter in der Atherogenese haben, ist noch spekulativ. Sie beeinflussen die Blutlipide und Lipoproteine. Nach Östrogenzufuhr steigen HDL, VLDL, Triglyceride und Phosphatide an. TUMAN fand, daß der Geschlechtsunterschied in der Häufigkeit des Koronartodes bei der weißen Bevölkerung vor der Menopause überaus deutlich war, bei der schwarzen Bevölkerung aber nicht. Warum sollte aber das Östrogen die schwarze Bevölkerung nicht schützen? (38).

Untersuchungen von OLIVER und BOYD an ovariectomierten Patienten ergaben, daß die Ovariectomie möglicherweise zu frühzeitigen Koronarerkrankungen führt (38).

RITTERBRAND und Mitarbeiter fanden in einer ähnlichen Studie hingegen keine Unterschiede (38).

Zu der protektiven Wirkung der Östrogene steht aber die Tatsache im Gegensatz, daß bei hormoneller Antikonzipation das Risiko einer cerebrovaskulären Erkrankung erhöht ist. Ein Grund hierfür könnte der im Mittel höher liegende Blutdruck sein, da er bei cerebrovaskulären Erkrankungen sowieso Risikofaktor Nummer 1 ist (90).

Im Prinzip bereiten die altersbedingten Organ- und Stoffwechselveränderungen den Boden zur Entstehung atherosklerotischer Veränderungen vor (61).

2.8. Rheologische Faktoren

Eine wesentliche Bedeutung für die Durchblutung und ihre Störungen wird der Aggregationstendenz der Erythrozyten und der Blut-

viskosität bei der Atheroskleroseentstehung zugewiesen (23, 83).

Ähnliche Beachtung hat aber in der letzten Zeit auch die Aggregationsneigung der Thrombozyten gefunden. Unter physiologischen Bedingungen besteht ein labiles Gleichgewicht zwischen Gefäßwand und strömendem Blut. Dabei wird den Thrombozyten eine Schlüsselstellung zugewiesen. Sie enthalten eine Reihe von Mediatoren, die sowohl auf die Thrombozyten als auch auf die Gefäßwand eine Reizung ausüben.

Eine besondere Rolle spielt dabei das System der Prostaglandine. Thrombozyten können mittels der Zyklooxygenase Arachidonsäure in die Endoperoxide Prostaglandin GG_2 und GH_2 transformieren. Daraus entsteht dann das instabile Thromboxan A_2 . Dies ist der potenteste Förderer der Thrombozytenaggregation und hat zusätzlich vasokonstriktive Wirkung (44).

In der Gefäßwand wird aus der Arachidonsäure nicht Thromboxan A_2 , sondern Prostacyclin. Dies ist der Gegenspieler des Thromboxans. Es inhibiert die Thrombozytenaggregation und hat vasodilatierende Wirkung. Für die Gefäßwand-Blut-Hämostase ist das Gleichgewicht zwischen Thromboxan A_2 und Prostacyclin wichtig (73).

In Tierversuchen konnte gezeigt werden, daß - entsprechend unseren Risikofaktoren - unterschiedliche Reize relativ frühzeitig nicht nur auf Endotheldefekten, sondern auch auf intaktem Arterienendothel zu Thrombozytenadhäsionen führten. So wurde beim Diabetes mellitus eine verstärkte Thrombozytenaggregationsneigung gefunden (50).

Somit könnte man den Schluß ziehen, daß nicht die Gefäßwandveränderungen die Progredienz der obliterierenden Arteriopathien in Gang halten, sondern das Fortwirken exogener und endogener Reize, die fortwährend die Gefäßwand-Blut-Hämostase stören (14, 44, 76). Dies müßte in weiteren prospektiv epidemiologischen Studien erforscht werden.

2.9. Weitere Einflußfaktoren

Verschiedene andere Parameter scheinen ebenfalls noch Einfluß auf die Atherogenese zu haben.

So wird weichem Trinkwasser eine atherosklerotische Wirkung nachgesagt (4).

Auch der Einflußfaktor psychischer Streß wird häufig diskutiert. In der FRAMINGHAM-Studie wurde auf eine Untersuchung dieses Faktors verzichtet, da er nicht genau definiert und quantitativ meßbar ist. Einige Untersucher fanden, daß besonders ehrgeizige, kompetitive ungeduldige Patienten vermehrt infarktgefährdet sind (47, 74).

Der körperlichen Betätigung wird eine wesentliche Bedeutung zugemessen, da von ihr einige andere Risikofaktoren abhängen. So berichtet ASSMANN über eine negative Korrelation zwischen Bewegungsmangel und HDL-Cholesterin (5). Ob Bewegungsmangel ein Risikofaktor oder körperliche Belastung einen Schutzfaktor darstellt, muß noch abgewartet werden.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß epidemiologische Forschungen in Bezug auf die Verursachung der Atherogenese noch lange nicht am Ziel angelangt sind.

3. Die arterielle Verschußkrankheit der unteren Extremität

Der Begriff "arterielle Verschußkrankheit" - von RATSCHOW geprägt - sagt lediglich aus, daß eine "Krankheit mit Verschuß" vorliegt, aber nichts über die Pathogenese, Lokalisation und Kompensation. Für die Klinik und das therapeutische Procedere ist dieses aber besonders wichtig (71).

3.1. Lokalisation der Gefäßverschlüsse und/oder -stenosen

Im Gegensatz zu dem akut oder chronisch entstandenen Gefäßverschuß versteht man unter einer Gefäßstenose die Einengung des Gefäßquerschnittes um mehr als 50 % (13).

Man unterscheidet an der unteren Extremität drei Lokalisationstypen, die isoliert oder auch kombiniert vorkommen können (94).

1. Beckentyp:

Stenose oder Verschuß der A. iliaca, seltener auch/oder der Aorta abdominalis; dieser Verschußtyp tritt in 20 - 30 % der Fälle mit peripherer arterieller Verschußkrankheit der unteren Extremitäten auf.

2. Oberschenkeltyp:

Stenose oder Verschuß der A. femoralis oder der A. poplitea. Dieser Lokalisationstyp ist mit ca. 40 - 50 % der häufigste.

3. Unterschenkeltyp:

Stenose oder Verschuß der Unterschenkelarterien, die Häufigkeit beträgt ca. 20 %. Hiervon sind besonders jugendliche Gefäßkranke und Diabetiker betroffen (9, 31, 43, 85, 94).

Diesen Lokalisationstypen entsprechen nun je nach Kompensationsgrad differente klinische Symptome.

3.2. Stadieneinteilung nach FONTAINE in Anlehnung an SCHOOP

FONTAINE und LERICHE unterscheiden nach dem Schweregrad vier

Stadien, die SCHOOP noch modifizierte.

- Stadium I : Vollständige Kompensation, objektiv nachweisbare Gefäßeinengung und/oder Verschluß ohne subjektives Beschwerdebild.
- Stadium II : Claudicatio intermittens. Bei Belastung reicht die Durchblutung hinter der Gefäßeinengung oder dem Verschluß nicht mehr aus. Es tritt ein Schmerz ein, der unter Ruhebedingungen verschwindet.
SCHOOP unterteilte dieses Stadium noch in
- Stadium II a : bei einer Gehstrecke über 200 m als Ausdruck einer relativ guten Kompensation und in
- Stadium II b : bei einer Gehstrecke unter 200 m als Ausdruck einer schlechten Kompensation.
- Stadium III : Ruheschmerz: Ohne Belastung, in Horizontallage der betroffenen Extremität treten Schmerzen auf, weil der zusätzliche hydrostatische Druck auf die postokklusive Perfusion wegfällt.
- Stadium IV : Nekrose (Gangrän oder Mumifikation). Die Durchblutung reicht nicht mehr zur Gewebsruheversorgung aus, es kommt zum Defekt, der nicht unbedingt mit einem Ruheschmerz kombiniert sein muß.
SCHOOP unterteilte dieses Stadium in
- Stadium IV a : Nekrose infolge umschriebener Ischämie (relativ gute Prognose,
- Stadium IV b : Läsion an schlecht kompensierter Extremität (drohender Verlust der Extremität).

3.3. Therapiemöglichkeiten

Lokalisation, Kompensationsgrad des Verschlusses, Allgemeinzustand, Alter des Patienten, Risikofaktoren und zusätzliche Erkrankungen bestimmen das therapeutische Vorgehen. Dennoch gilt es, in allen Stadien nicht die Grundkrankheit "Atherosklerose" aus den Augen zu verlieren, da die Gefäßkrankheit häufig nicht

auf die untere Extremität allein beschränkt bleibt.

Basistherapie einer arteriellen Verschußkrankheit ist in allen Stadien die Behandlung oder Elimination der Risikofaktoren, damit das Fortschreiten der Erkrankung und die atherosklerosebedingte Mortalität gesenkt werden können (1,7,12, 41, 66, 81).

Ebenso beeinflussen die Risikofaktoren den Trainingserfolg beim Gefäßtraining; je mehr Risikofaktoren, desto geringer die Gehstreckenzunahme (60, 86).

Zusätzlich gilt es, in allen Stadien Infektionen und Verletzungen an den betroffenen Extremitäten zu vermeiden oder zu behandeln.

Für die konservative Behandlung stehen zur Zeit folgende Therapiemöglichkeiten aus Tabelle 1 zur Verfügung (40, 42).

Stadium	I	II	III	IV
Therapie/Risikofaktoren	*	*	*	*
Digitalisierung (nur bei manifester Myokardinsuffizienz)	*	*	*	*
Bewegungstherapie		*		
vasoaktive Substanz		*	(*)	(*)
Katheterrekanalisation		(*)	*	*
niedermolekulares Dextran		*	*	*
kontrollierte Hypertension		(*)	(*)	(*)
Defibrinierung			*	
Fibrinolyse		(*)	*	*
Hämodilution			*	*
Antikoagulation/Thrombozytenaggregationshemmung (nur Prophylaxe)		*	*	*

* gesicherte Indikation

(*) mögliche Indikation

Tabelle 1: Konservative Differentialtherapie der chronisch arteriellen Verschußkrankheit

Die Indikationsstellung zur Operation setzt eine umfassende Abklärung der günstigen und ungünstigen Faktoren voraus.

Tabelle 2 bietet für bestimmte Gefäßprovinzen und klinische Stadien das therapeutische Vorgehen an.

Lokalisation	Schweregrad			
	Stadium I	Stadium II	Stadium III	Stadium IV
Beckentyp	Operation			
	nicht	relative	absolute	
Oberschenkeltyp	notwendig	Indikation	Indikation	
Unterschenkeltyp	Operation technisch selten möglich			

Tabelle 2: Indikation zur rekonstruktiven Arterienchirurgie

Eine relative Operationsindikation ist bei Patienten gegeben, die eine Gehstrecke unter 100 m haben. Hierbei sollte das Alter kein Hindernis sein, sondern allein die Einschränkung in Beruf und in der Lebensqualität eine Rolle spielen (13, 28).

Stadium III und IV stellen eine Kontraindikation für die Ergotherapie dar. Nach HEBERER sind sie eine absolute Operationsindikation. Es sei denn wegen zu peripherer Lokalisation oder aus anderen Gründen ist ein Gefäßanschluß technisch nicht möglich (13, 38).

4. Fragestellung

Die Herz- und Gefäßkrankheiten stehen mit Abstand an der Spitze der Morbiditäts- und Letalitätsrate. Davon sind etwa 95 % atherosklerotisch bedingt (66).

Groß angelegte epidemiologische Studien haben zeigen können, daß periphere arterielle Durchblutungsstörungen bei bestimmten Stoffwechselgrößen und Lebensgewohnheiten gehäuft auftreten (10). Welche Bedeutung und Zusammenhänge dabei den Risikofaktoren im einzelnen zukommt, ist bis heute nicht einhellig geklärt.

In der vorliegenden Arbeit soll die Frage beantwortet werden, ob sich mit Hilfe der Faktorenanalyse, anhand einer repräsentativen Stichprobe von Patienten mit peripherer arterieller Durchblutungsstörung im Stadium II nach FONTAINE, Zusammenhänge von Risikofaktoren finden lassen.

5. Eigene Untersuchungen, Material und Methodik

5.1. Patientenauswahl

Für die Studie wurden 200 Patienten mit peripherer arterieller Verschußkrankheit im Zeitraum Januar - Dezember 1981 untersucht. Sie befanden sich alle im Stadium II nach FONTAINE (Claudicatio intermittens).

Die Untersuchung wurde in der Abteilung für Physikalische Therapie im Klinikum Steglitz durchgeführt, bevor die Patienten an einem gezielten ambulanten Intervalltraining teilnahmen.

Sie kamen aus fast allen Bezirken Berlins, zur Mehrzahl aus den südlichen. Ein alternatives Angebot zur ambulanten Bewegungstherapie für Patienten mit chronisch arterieller Verschußkrankheit gibt es in West-Berlin nicht.

Das Patientengut bestand zu 60 % aus 60-bis 70-jährigen Rentnern und Pensionären, da für die im Beruf stehenden Personen die Trainingszeiten ungünstig liegen.

Die Altersverteilung der 200 Patienten ist Abbildung 1 zu entnehmen. Von 200 Patienten waren 58 weiblichen und 142 männlichen Geschlechtes. Das Alter lag zwischen 40 und 83 Jahren. Es wurden 5 Altersklassen mit einer Breite von jeweils 10 Jahren gebildet. Die Altersklassen 60 - 69 (39,5 %) und 70 - 79 (38 %) sind am stärksten vertreten.

Es sind mit den über 80-Jährigen 81,5 % der Patienten älter als 59 Jahre.

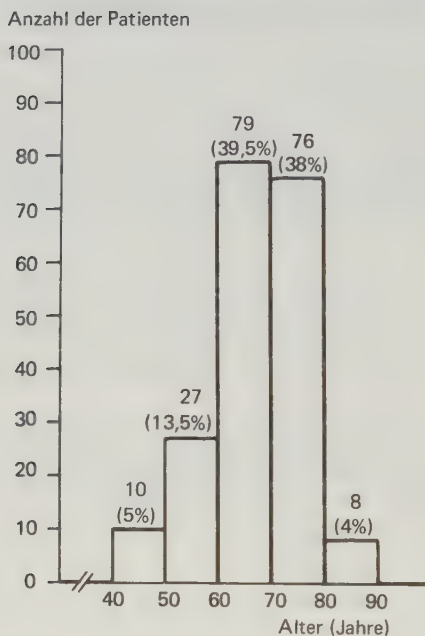


Abb. 1: Altersverteilung der 200 Patienten

5.2. Untersuchungsgang

An einem in der Woche festgelegten Einstellungstag wurde den Patienten zwecks Erfassung der Risikofaktoren Nüchternblut entnommen und unter anderem die Werte für Glukose, Triglyceride, Cholesterin und Harnsäure ermittelt.

Außerdem wurden Körpergröße und Gewicht bestimmt.

Zur Erfassung der epidemiologischen Daten bekamen die Patienten einen Erhebungsbogen zur Familienanamnese, begleitenden medikamentösen Therapie und zu vorausgegangenen Erkrankungen. Zusätzlich wurde ein kontrollierter standardisierter Gehtest mit einem Tempo von 120 Schritten pro Minute - vorgegeben

durch ein Metronom - bis zum Eintreten des ischämischen Muskelschmerzes bei den Patienten durchgeführt.

In denjenigen Fällen, in denen die Gehstrecke nicht durch den Claudicatio-Schmerz limitiert war, sondern durch andere Symptome, z. B. Angina pectoris, Belastungsdyspnoe oder orthopädische Erkrankungen, wurde auf der Gehstreckenkarte ein entsprechender Vermerk festgehalten.

Im Anschluß daran mußte sich der Patient flach auf eine Untersuchungs-liege legen.

Bei der Inspektion wurde auf die Hautfarbe der Extremitäten, Rhagaden, Ulcera, mykotische Dermatosen und Varicosis geachtet. Zusätzlich erfolgte eine orientierende Allgemeinuntersuchung des Patienten.

An den zugänglichen Stellen wurden die Arterien palpiert. Danach wurde mit dem Stethoskop auskultiert, um eventuell bestehende Strömungsgeräusche festzustellen.

Nach mindestens 20-minütiger Ruhepause wurden dann am rechten und linken Arm der Blutdruck gemessen und simultan dazu mit dem bidirektionalen Ultraschall-Doppler-Gerät Parks 1010 die systolischen Drücke der Arteria tibialis posterior und der Arteria dorsalis pedis, in Einzelfällen auch die der Arteria poplitea, gemessen.

Anschließend wurde ein mechanisches Oszillogramm nach Gesenius-Keller in Ruhe und nach Belastung geschrieben. Die Belastung erfolgte sowohl durch Kniebeugen als auch durch Zehenstände.

Anschließend wurde bei jedem Patienten ein EKG abgeleitet.

Alle erhobenen Daten wurden in Untersuchungsbögen festgehalten.

6. Auswertung

Die subjektiv und objektiv erhobenen Daten wurden verschlüsselt auf Ablochbögen übertragen und später über ein Terminal direkt in den Computer Cyber CD 170-835 der Freien Universität Berlin eingegeben.

Zur Dokumentation wurden verschiedene Schlüssel verwendet:

Identifizierungsschlüssel

Die Patienten wurden fortlaufend von 1 bis 200 durchnummeriert.

Klassenschlüssel:

Zur dichotomen Klassifizierung wurde der Alternativschlüssel 0 oder 1 verwendet. Notation 0 bedeutete bei der Frage nach der Rauchgewohnheit Nichtraucher und bei der Geschlechtsangabe weiblich, während mit der Notation 1 Raucher beziehungsweise männliche Untersuchungspersonen bezeichnet wurden.

Für die quantitativen (ratioskalierten) Daten Glukose, Triglyceride, Cholesterin, Harnsäure, Gewicht, Größe, systolischer und diastolischer Blutdruck wurde der Skalenschlüssel benutzt.

Fehlende Daten waren nicht vorhanden.

SPSS Verfahren

Die Daten wurden mit Hilfe des STATICAL PACKAGE FOR THE SOCIAL SCIENCES (SPSS) ausgewertet.

Bei der Auswertung wurden Methoden aus der deskriptiven Statistik wie:

FREQUENCIES

CROSSTABS

SCATTERGRAM

sowie die FAKTORENANALYSE (explorativ) verwendet (68).

7. Ergebnisse

7.1. Häufigkeitsverteilungen der Erhebungsdaten

Bei der Handhabung des SPSS erhält man mit der Prozedur FREQUENCIES absolute beziehungsweise relative Häufigkeitsverteilungen. Bei allen Histogrammen in dieser Arbeit wurden die absoluten und relativen Häufigkeiten angegeben. Die Prozentsätze stehen in Klammern unter den absoluten Häufigkeiten.

7.2. Glukose (Abb. 2)

Der Nüchternblutzucker der Untersuchten lag zwischen den Werten 3,06 mMol/l und 15,46 mMol/l. Die Klassifizierung erfolgte durch Einteilung von 0,5 mMol/l Breite, beginnend mit 3 mMol/l. Legt man den Normbereich mit 3,00 - 5,44 mMol/l zu Grunde, so liegen von 200 Patienten 54 % (108) im Bereich 3,0 mMol/l - 5,0 mMol/l und 12,5 % (25) in der Klasse 5,0 mMol/l - 5,5 mMol/l. 33,5 % (67) der 200 Patienten haben somit einen erhöhten Nüchternblutzucker.

Der Mittelwert beträgt 5,3 mMol/l, der Modalwert 4,5 mMol/l und der Median 4,67 mMol/l.

Wegen der asymmetrischen (rechtsschiefen = linksgipfligen) Verteilung sind der Modalwert und der Median die aussagekräftigeren Kennwerte. Sie charakterisieren hier am besten die zentrale Lage der Glukoseverteilung.



Abb. 2: Glukoseverteilung der 200 Patienten

7.1.2. Triglyceride (Abb. 3)

Die Triglyceridwerte der untersuchten Patienten liegen zwischen 0,23 mMol/l und 7,70 mMol/l. Die Normalwerte liegen zwischen 0,23 - 2,26 mMol/l.

Es wurde hier eine Klasseneinteilung von 0,5 mMol/l gewählt. 54 % (108) der 200 Patienten liegen im Bereich bis 2,0 mMol/l, 14,5 % (29) im Bereich 2,0 - 2,5 mMol/l.

31,5 % (63) haben einen Wert, der im pathologischen Bereich liegt.

Der Mittelwert beträgt 1,97 mMol/l, der Modalwert 1,5 mMol/l und der Median 1,65 mMol/l.

Die Verteilung der Kurve ist asymmetrisch linksgipflig. 20 % der Patienten liegen in der Modalklasse (1,5 - 2,0 mMol/l).

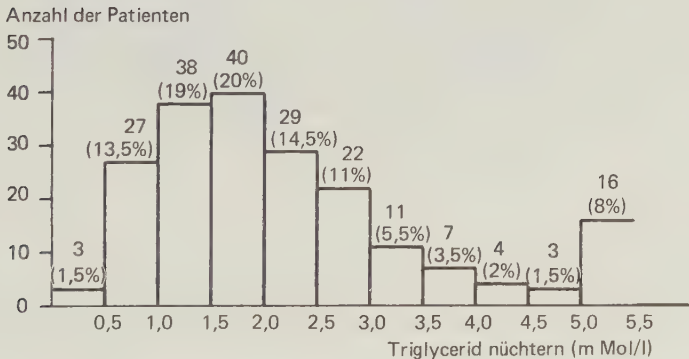


Abb. 3: Triglyceridverteilung der 200 Patienten

7.1.3. Cholesterin (gesamt Abb. 4)

Die Häufigkeitsverteilung der Cholesterinwerte wurde einmal (Abb. 4) für die Gesamtheit der Untersuchungspersonen und zum anderen - wegen der geschlechtsspezifisch unterschiedlichen Normwerte - für Männer und Frauen getrennt erstellt.

Die bei den 200 Patienten ermittelten Werte liegen zwischen 1,06 und 18,22 mMol/l.

Die Klassenbreite wurde in allen drei Abbildungen mit 1,5 mMol/l gewählt.

Zu Abbildung 4:

Es wurde mit einer von 3 mMol/l nach 0 mMol/l offenen Klasse begonnen, da nur 2 Patienten diesen Minimalwert aufwiesen.

Der Mittelwert beträgt 6,4 mMol/l, der Modalwert 6,0 mMol/l und der Median 6,1 mMol/l.

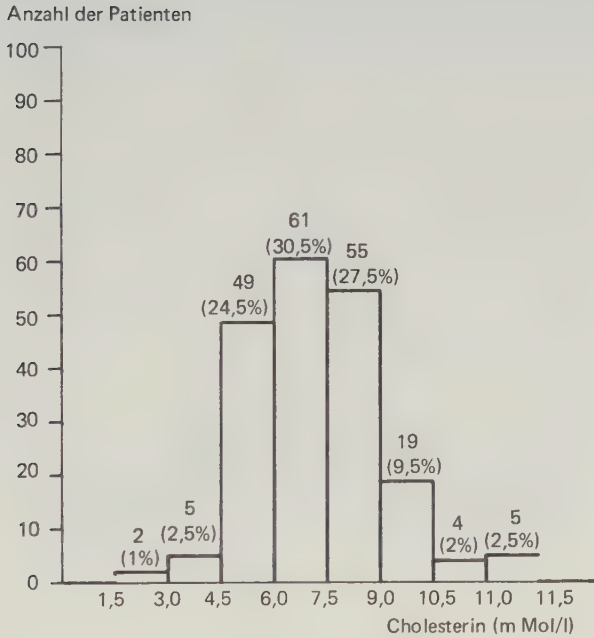


Abb. 4: Cholesterinverteilung für Männer und Frauen

7.1.3. Cholesterin Männer (Abb. 5)

Legt man den Normbereich von 3,49 - 8,59 mMol/l für Männer zu Grunde, so liegen 64,8 % (92) der 142 Männer im Normbereich. 25,4 % (36) weisen Werte im Bereich von 7,5 - 9,0 mMol/l auf und nur 9,8 % (14) haben einen pathologisch erhöhten Cholesterinwert.

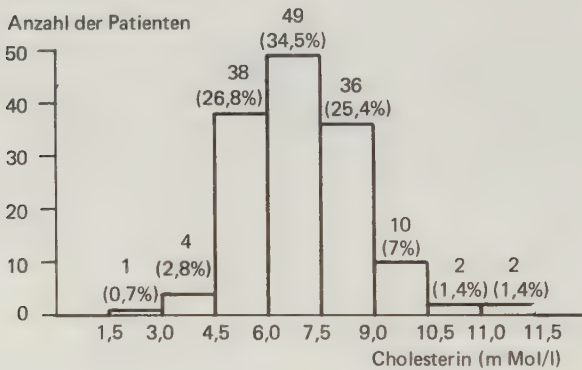


Abb. 5: Cholesterinverteilung für 142 Männer

7.1.3. Cholesterin Frauen (Abb. 6)

Der Normbereich für das weibliche Geschlecht ist mit 3,83 - 7,86 mMol/l festgelegt.

Es befinden sich 43,1 % (25) der 58 Frauen im Normbereich (das sind 12,5 % der 200 Patienten).

32,8 % (19) im Bereich 7,5 - 9,0 mMol/l und 24,1 % (14) im pathologischen Bereich.

Zählt man die 32,8 % im Bereich von 7,5 - 9,0 mMol/l noch zum pathologischen Bereich, so haben 56,9 % (33) von 58 Frauen einen erhöhten Cholesterinwert. Das entspricht an insgesamt 200 Patienten 16,5 %, die weiblich sind und einen erhöhten Cholesterinwert aufweisen.

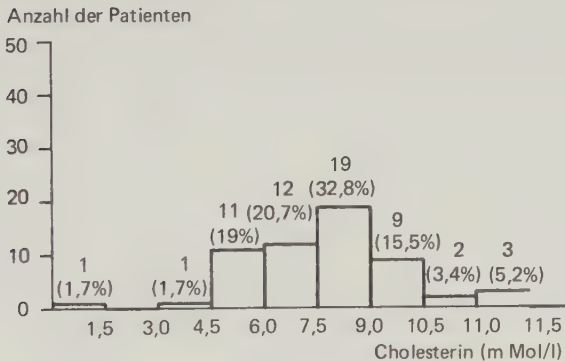


Abb. 6: Cholesterinverteilung der 58 Frauen

Addiert man die Anzahl der Frauen und die Anzahl der Männer, die einen erhöhten Cholesterinwert haben, so weisen 41,5 % der 200 Patienten einen grenzwertigen bis erhöhten Cholesterinwert auf. Dies war auf den ersten Blick aus der Tabelle der Gesamt-Cholesterinverteilung nicht zu ersehen.

7.1.4. Harnsäure (Gesamt Abb. 7)

Die Häufigkeitsverteilung der Harnsäurewerte der 200 Patienten ist gesamt, d. h. für Männer und Frauen, und nach Geschlecht getrennt betrachtet worden.

Die Klassenbreite beträgt in allen drei Histogrammen $60 \mu\text{Mol/l}$ und beginnt jeweils bei $60 \mu\text{Mol/l}$ als unterstem Grenzwert.

Der Mittelwert beträgt $335 \mu\text{Mol/l}$, der Modalwert $260 \mu\text{Mol/l}$ und der Median $314 \mu\text{Mol/l}$.

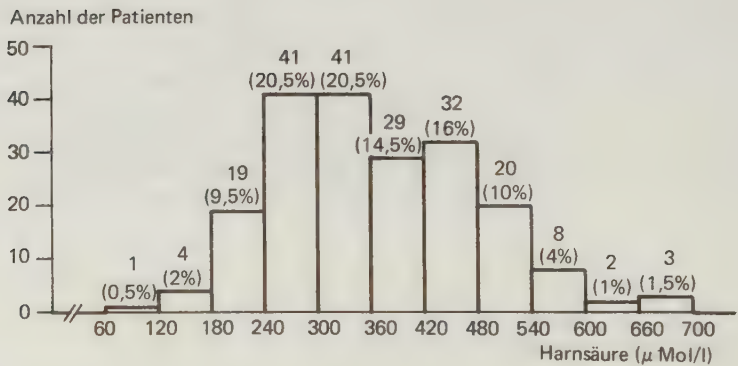


Abb. 7: Harnsäureverteilung der 200 Patienten

7.1.4. Harnsäure (Männer Abb. 8)

Der Normbereich der Harnsäure für Männer ist von 204 - 466 $\mu\text{Mol/l}$ festgelegt. Das Histogramm ist breitbasig, weist aber einen relativ kleinen Gipfel im Bereich 420 - 480 $\mu\text{Mol/l}$ auf.

17,6 % (25) der 142 Männer liegen im pathologischen Bereich und 21,1 % (30) im grenzwertigen von 420 - 480 $\mu\text{Mol/l}$. Somit hätten 38,7 % der 142 Männer einen erhöhten Harnsäurewert.

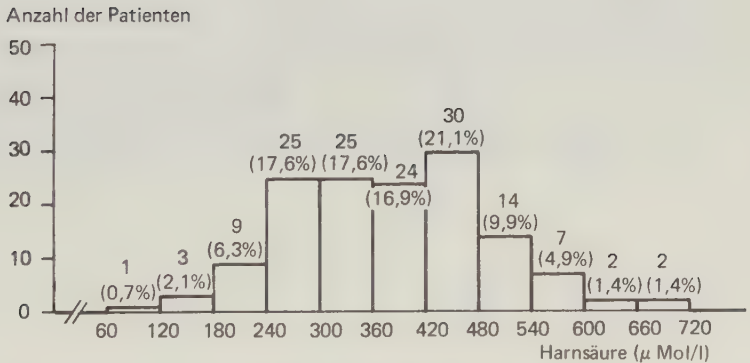


Abb. 8: Harnsäureverteilung der 142 Männer

7.1.4. Harnsäure (Frauen Abb. 9)

Setzt man den Normbereich für Harnsäure bei Frauen von $174 - 346 \mu\text{Mol/l}$ an, so haben 25,7 % (15) von 58 Frauen einen pathologisch erhöhten Harnsäurewert. 27,6 % (16) liegen im grenzwertigen Bereich $300 - 360 \mu\text{Mol/l}$.

53,3 % der Frauen weisen einen grenzwertigen bis erhöhten Harnsäurewert auf.

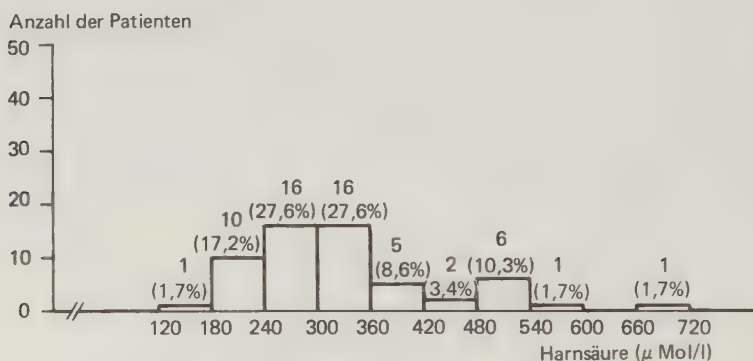


Abb. 9: Harnsäureverteilung der 58 Frauen

Betrachtet man die Histogramme in Abbildung 8 und 9, so fällt im Histogramm der Frauen eine Linkslastigkeit und im Histogramm der Männer eine leichte Rechtslastigkeit auf.

Im Gesamthistogramm kommt dann eine breite Basis mit angedeuteter Doppelgipflichkeit zustande.

Insgesamt haben aber nur 43 % der 200 Patienten einen grenzwertigen bis erhöhten Harnsäurewert.

7.1.5. Systolischer Blutdruck (Abb. 10)

Während der Trainingsperiode wurden 6 Blutdruckwerte bestimmt, wobei, wenn der Blutdruck nicht seitengleich war, jeweils der höhere genommen wurde. Von den 6 ermittelten Werten wurde dann das arithmetische Mittel zur weiteren Berechnung genommen.

Die systolischen Blutdruckwerte, die bei den 200 Patienten gemessen wurden, lagen zwischen 110 mmHg - 260 mmHg.

In Abbildung 10 wurde eine Klassenbreite von 20 mmHg gewählt, beginnend bei 100 mmHg als unterste Begrenzung.

Legt man 160 mmHg beim systolischen Blutdruck als untersten Grenzwert fest, so haben 60,5 % der Patienten einen erhöhten systolischen Blutdruck. Würde man den grenzwertigen Bereich von 140 - 160 mmHg noch mit einschließen, so würde sich die Prozentzahl auf 87 % erhöhen, da 26,5 % (53) in diesem Bereich liegen.

Der Mittelwert beträgt 159 mmHg, der Modalwert 140 mmHg und der Median 158 mmHg.

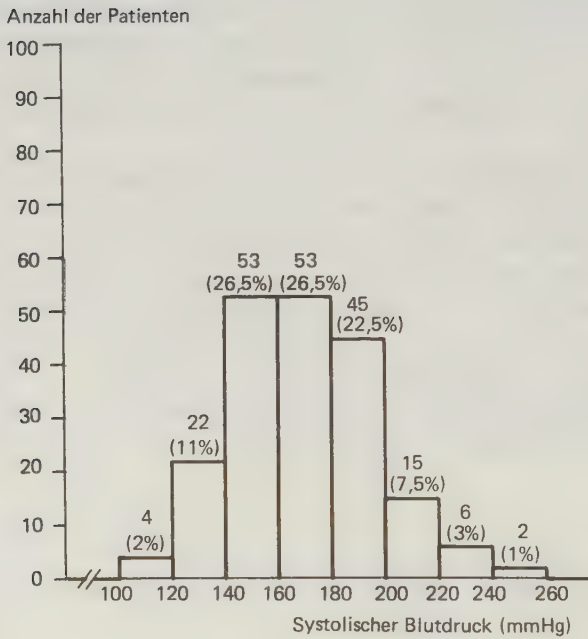


Abb. 10: Verteilung des systolischen Blutdruckes der 200 Patienten

7.1.6. Diastolischer Blutdruck (Abb. 11)

Die Werte des diastolischen Blutdruckes lagen im Bereich von 60 mmHg - 130 mmHg.

Die Einteilung der Klassen erfolgte in 10 mmHg Breite, beginnend bei 60 mmHg.

Wird der Grenzwert bei 95 mmHg angesetzt, so haben 40 % (80) der 200 Patienten einen erhöhten diastolischen Blutdruck. Fast ebenso viel, nämlich 43 % (86) der Patienten liegen im Bereich von 80 mmHg - 90 mmHg.

Der Mittelwert beträgt 85 mmHg, der Modalwert 80 mmHg und der Median 83 mmHg.

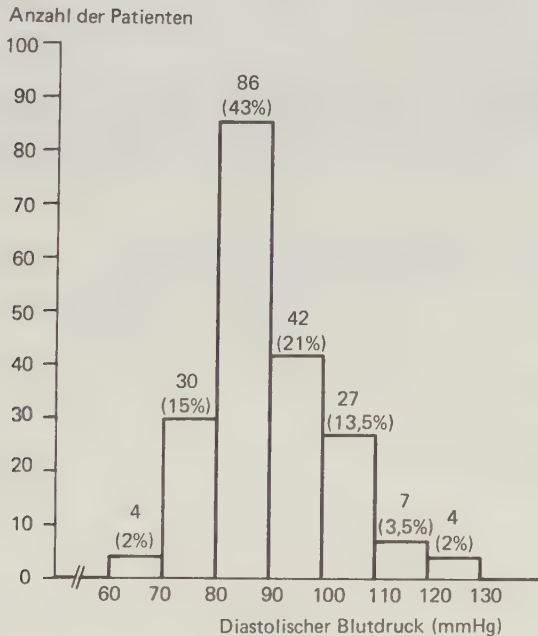


Abb. 11: Verteilung des diastolischen Blutdruckes der 200 Patienten

7.1.7. Rauchgewohnheit (Abb. 12)

Die Rauchgewohnheit wurde nur in Rauchen und Nichtrauchen codiert, wobei diejenigen Untersuchten ebenfalls zu den Nichtrauchern zählten, die länger als 5 Jahre vor der Untersuchung nicht geraucht hatten.

Pfeifenraucher (insgesamt 2 Personen) wurden zu den Nichtrauchern gezählt und Zigarilloraucher (insgesamt 2) zu den Rauchern, da erstere nicht inhalieren, letztere aber gewöhnlich inhalieren.

31,5 % (63) der 200 Patienten sind Nichtraucher und 68,5 % (137) Raucher.

62,1 % (36) der 58 Frauen und 71,1 % (101) der 142 Männer rauchten.

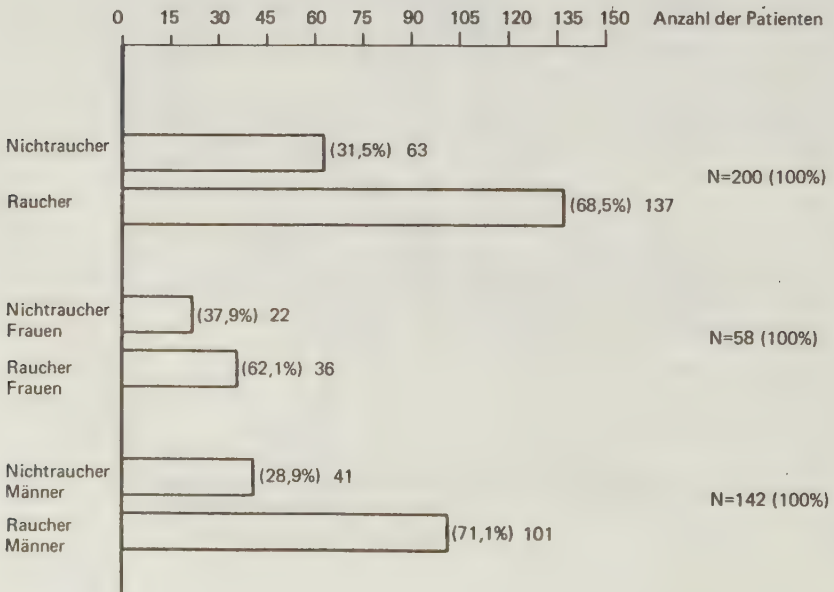


Abb. 12: Verteilung der Rauchgewohnheiten

7.1.8. Fehlgewicht (Abb. 13)

Das Übergewicht oder auch Fehlgewicht ist die relative Abweichung des Ist-Gewichtes vom Idealgewicht.

Das Idealgewicht wird nach einer von OTT angegebenen Formel berechnet (70).

Für Männer gilt folgende Formel:

$$\text{Idealgewicht} = \text{Brokagewicht} - 1/5 (\text{Brokagewicht} - 52)$$

Für Frauen entsprechend:

$$\text{Idealgewicht} = \text{Brokagewicht} - 2/5 (\text{Brokagewicht} - 52)$$

wobei

$$\text{Brokagewicht} = \text{Größe (in cm)} - 100 \text{ ist.}$$

Das prozentuale Fehlgewicht wird dann mit Hilfe des Idealgewichtes und des Ist-Gewichtes errechnet. Das Ist-Gewicht wurde durch Wiegen des Patienten in Turnzeug ermittelt.

$$\text{Fehlgewicht} = \frac{\text{Ist-Gewicht} - \text{Idealgewicht}}{\text{Idealgewicht}} * 100 \%$$

Ein Fehlgewicht über 10 % bedeutet Fettleibigkeit.

Die Werte des Fehlgewichtes lagen im Bereich von -30 % Untergewicht bis 60 % Übergewicht.

In dem grenzwertigen Bereich von 0 - 10 % befinden sich 27,5 % der Bestimmungen.

Darüber liegen 56,5 %, d. h. 113 der 200 Patienten sind übergewichtig.

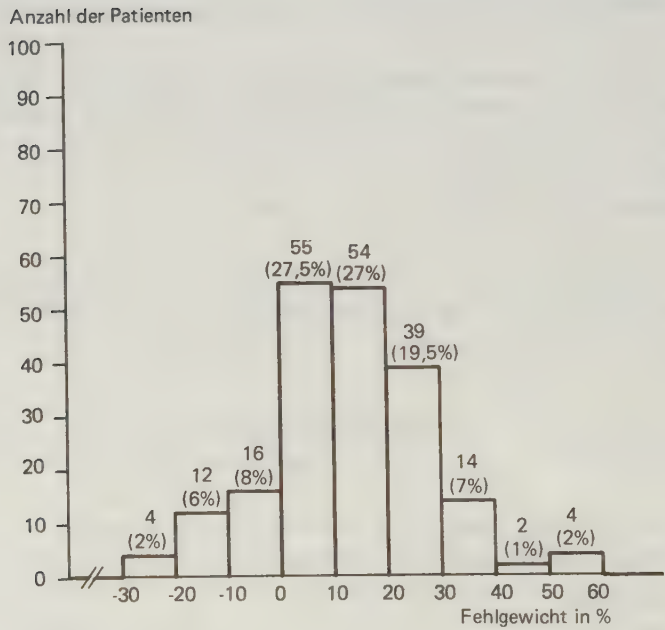


Abb. 13: Fehlgewichtsverteilung der 200 Patienten

7.2. Faktorenanalyse

Der Terminus "Faktorenanalyse" bezeichnet nicht ein starr vorgegebenes mathematisches Verfahren. Er ist vielmehr ein zusammenfassender übergeordneter Begriff für eine Vielzahl möglicher Methoden, um Zusammenhänge innerhalb einer großen Zahl von (Merkmalen) Variablen zu untersuchen.

Die Faktorenanalyse führt zu einer einfacheren Darstellung der Beziehung zwischen den Variablen, indem man weniger Faktoren oder Merkmalskomplexe erhält als Variablen.

Die Hauptkomponentenanalyse, die für die vorliegende Arbeit verwendet wurde, ist darauf abgestellt, sogenannte "Faktoren" oder Hauptkomponenten als Linearkombinationen der Variablen zu finden. Diese Faktoren bilden ein Koordinatensystem, in dem die Variablen liegen. Gesucht wird ein neues Koordinatensystem, das ein Maximum der gesamten Merkmalsvarianz der Variablen, in dem vorliegenden Fall die Risikofaktoren, klären soll.

Der erste Faktor soll ein Maximum der Gesamtvarianz aller Merkmale erfassen. Der zweite Faktor ein Maximum der nach Extraktion des ersten noch verbleibenden Restvarianz usw. . Man erhält also weniger Faktoren als Variablen, die aber die Gesamtvarianz aller Variablen erfaßt.

Dies wird durch Drehung des Koordinatensystems, das durch die Faktoren gebildet wird, erreicht. Im günstigsten Fall liegen die Faktoren nicht mehr zwischen den Variablen, sondern innerhalb von Variablengruppen und repräsentieren diese.

Eine Faktorenanalyse wird in drei Schritten durchgeführt:

1. Erstellung einer Korrelationsmatrix,
2. Extraktion der Faktoren und Bewertung,
3. Rotation der Faktoren zur besseren Interpretation der Variablen.

7.2.1. Erstellung der Korrelationsmatrix

Bei der Durchführung dieser Faktorenanalyse werden nicht die beobachteten, sondern die standardisierten Ausgangsdaten verwendet, um die Ergebnisse von der speziellen Wahl der Meßeinheiten unabhängig zu machen.

Die Faktorenanalyse beginnt mit einer zweidimensionalen Datenmatrix; im vorliegenden Fall nach der R-Technik (91): Bei üblichem Ansatz wird eine Reihe von Variablen für jede Person gemessen. Der Stichprobenumfang der Untersuchung, hier die Anzahl der Patienten, sollte nach WEBER nicht weniger als 100 - 150 umfassen (93).

In der vorliegenden Arbeit wurden die Daten von 200 Patienten ausgewertet.

Aus der Berechnung der Korrelationen zwischen den Variablen ergibt sich die Korrelationsmatrix als erste rechnerische Ableitung aus der Datenmatrix.

Die Korrelationsmatrix ist im wesentlichen mit sogar ratioskalierten Daten errechnet worden: In diesem Fall, systolischer, diastolischer Blutdruck, Glukose, Triglyceride, Cholesterin, Harnsäure, Alter und Körpergewicht. Als nominalskalierte Daten sind nur Angaben über das Geschlecht und die Rauchgewohnheit mit der Notation 0 und 1 eingegangen.

ÜBERLA weist darauf hin, daß auch dichotome Daten eingegeben werden können, daß es dadurch aber zu einem Informationsverlust kommt.

Die quantitativen Daten überwiegen zahlenmäßig, so daß die Korrelationsmatrix mit dem Pearson - Korrelationskoeffizienten gerechnet worden ist. Dieser ist ein Maß für den linearen Zusammenhang von zwei Variablen.

	Glukose	Triglyceride	Cholesterin	Harnsäure	Syst.Blutdruck	Diast.Blutdruck	Fehlgewicht	Rauchgewohnheit	Geschlecht	Alter
Glukose	1	.27	.05	.00	.11	.04	.23	.15	.07	.05
Triglyceride		1	.26	.26	.02	.08	.25	.00	.06	.10
Cholesterin			1	-.03	-.03	.00	.13	.04	-.16	-.02
Harnsäure				1	.20	.10	.28	-.06	.22	.15
Syst.Blutdruck					1	.60	.12	-.21	-.13	.29
Diast.Blutdruck						1	.18	-.11	-.12	-.03
Fehlgewicht							1	-.14	-.08	-.06
Rauchgewohnheit								1	.08	-.26
Geschlecht									1	.02
Alter										1

Tabelle 3: Korrelationsmatrix der Risikofaktoren

In Tabelle 3 stehen oberhalb der Diagonalen die Pearson'schen Korrelationskoeffizienten. Bei der Betrachtung der Korrelationskoeffizienten fällt auf, daß alle niedrig sind, bis auf denjenigen des systolischen und diastolischen Blutdruckes. Er hat die Größe $r = 0.60$. Man könnte nun von einem relativ starken Zusammenhang zwischen systolischem und diastolischem Blutdruck sprechen. Dies ist aber bedenklich, da ein hoher Korrelationskoeffizient nicht unbedingt eine starke kausale Beziehung bedeutet. Er ist nur ein relativer Begriff (17).

Als nächster Schritt folgt nun die Faktorenextraktion.

7.2.2. Faktorenextraktion

Die Hauptkomponentenanalyse sucht nun in einem nächsten Schritt eine Größe, einen Faktor, der die beobachteten Korrelationen möglichst genau zu reproduzieren gestattet.

Daraus ergibt sich die Faktorladungsmatrix. Faktorladung, oder auch nur Ladung genannt, ist die Darstellung der Korrelationen der Variablen des Datensatzes mit einem Faktor. Jeder Patient dieses Datensatzes hat einen ihn charakterisierenden Meßwert in jedem dieser erstellten Faktoren.

Die Faktorladungsmatrix der vorliegenden Untersuchung bezieht vier Faktoren bei einer Anzahl von zehn Variablen ein.

Die Variablen, die in einem Faktor hochladen, sollten in den anderen Faktoren niedrigladen und umgekehrt (93).

	Faktor 1	Faktor 2	Faktor 3	Faktor 4
Glukose	.23432	.22431	-.10251	-.31947
Triglyceride	.26611	.58300	-.13175	-.06520
Cholesterin	.06474	.22437	-.21534	-.17187
Harnsäure	.41412	.40037	.46784	.26520
Syst. Blutdruck	.075752	-.33267	.00840	.03295
Diast. Blutdruck	.67366	-.22992	-.32111	.29201
Fehlgewicht	.36090	.34279	-.09687	-.07402
Rauchgewohnheit	-.29304	.09177	-.12741	.29739
Geschlecht	-.10877	.14848	.32856	.25092
Alter	.25769	-.23984	.47577	-.33767

Tabelle 4: Faktorladungsmatrix

Betrachtet man die Faktorladung in Tabelle 4, so fällt auf, daß einige Variablen nicht nur in einem, sondern in mehreren Faktoren hochladen. Z. B. die Variable Harnsäure. Es scheint, daß diese Variable von mehreren Faktoren beeinflusst wird.

Geometrisch gesehen bilden diese vier extrahierten Faktoren ein orthogonales Koordinatensystem und spannen einen vierdimensionalen Raum auf, in dem die 10 Variablen liegen.

Die Koordinatenachsen des gemeinsamen Faktorenraumes sind die Spalten der Faktorladungsmatrix. Die Endpunkte der Variablenvektoren erhält man, indem man die Faktorladungen als Koordinaten verwendet.

Die Lage der Vektoren zueinander ist durch ihre feststehenden Winkel zwischen den Variablen geprägt, die der Korrelationsmatrix entsprechen.

Dadurch entstehen bestimmte Variablengruppen. Innerhalb der Gruppen korrelieren die Variablen enger als es Variable aus verschiedenen Gruppen tun. Man nennt auch derartige Variablengruppen Cluster oder Nester. Nach dem Vorhergesagten liegen diese Cluster im gemeinsamen Faktorenraum.

7.2.3. Faktorenrotation

THURSTONE nennt das Zueinander der Variablen im gemeinsamen Faktorenraum Konfiguration. Die Konfiguration kann man sich mit oder ohne Koordinatensystem vorstellen (26, 91).

Man kann nun entweder das Koordinatensystem, gleich Faktoren, oder die Konfiguration drehen, wobei Konfiguration bzw. Koordinaten stehenbleiben. Die Winkel zwischen den Vektoren bleiben dabei unverändert.

Wie aus der Faktorladungsmatrix zu ersehen ist, haben die Faktoren noch kein eindeutiges Verhältnis zu den Variablengruppen; die Faktoren stehen noch außerhalb der Variablengruppen. Um Zusammenhänge zwischen Variablen und Faktoren feststellen zu können, werden die Faktoren in die Konfiguration gedreht. Dies be-

zeichnet man als Faktorenrotation.

Durch die Rotation soll eine möglichst einfache Zuordnung der Variablenvektoren zu den Koordinatenachsen erreicht werden. Einfach heißt, daß die Projektionen der Punkte auf die neuen Achsen teilweise sehr hoch und teilweise mit der Ladung fast bei Null sind.

Die Ladung eines Faktors oder die Projektionen sind bei solchen Variablen hoch, die nahe an dem Faktor liegen. Auf dem anderen Faktor sind die Projektionen dann gering.

Da die vorliegende Faktorladungsmatrix eine mutmaßliche Clusterstruktur erkennen läßt, folgte eine Faktorenrotation nach der Varimax-Methode nach KAISER (69). Die Daten sind Tabelle 5 zu entnehmen.

	Faktor 1	Faktor 2	Faktor 3	Faktor 4
Glukose	.01571	.41763	.18479	-.09477
Triglyceride	.02672	.62455	-.08875	.18345
Cholesterin	-.02966	.33307	-.04522	-.12879
Harnsäure	.16328	.22458	.14276	.72354
Syst. Blutdruck	.73236	.02516	.38517	.01792
Diast. Blutdruck	.82740	.08339	-.03496	-.04796
Fehlgewicht	.17142	.46723	.04349	.11418
Rauchgewohnheit	-.11284	-.11245	-.41343	.05162
Geschlecht	-.13524	-.12666	-.06706	.40738
Alter	.01801	-.11473	.66407	.09916

Tabelle 5: Faktorladungsmatrix nach der Rotation

7.2.4. Erklärungswert der Faktoren

In der vorliegenden Arbeit sind vier Faktoren extrahiert worden, die ein Maximum der gesamten Merkmalsvarianz der zehn Variablen klären sollen.

Es stellt sich nun die Frage, wie gut klären die vier Faktoren jede einzelne Variable, was bleibt ungeklärt als Resteinzelsvarianz zurück und wie gut klären die einzelnen Faktoren für sich die zehn Variablen ?

Die Faktorladung kennzeichnet nicht nur die Enge eines Zusammenhanges zwischen der Variablen und dem Faktor, sondern auch die Bedeutung dieses Faktors für die Vorhersage der Variablen in der Gesamtheit der Faktoren.

a) Die Erklärung für die Variable durch die vier Faktoren ergibt sich durch die Summe der quadrierten Ladungen, auch Kommunalität genannt, aus der Faktorladungsmatrix für eine Variable über die vier Faktoren. Der Rest, der nicht durch die vier Faktoren geklärt werden konnte, wird als Resteinzelsvarianz bezeichnet und ist für diese Variable spezifisch.

Wie aus Tabelle 6 im Anhang zu ersehen ist, beträgt die Kommunalität für den systolischen Blutdruck 0.68, d. h., die vier Faktoren konnten zu 68 % die Variable systolischer Blutdruck klären. 32 % bleiben faktoriell ungeklärt zurück.

Die Kommunalitäten der Variablen sind in der Abbildung 14 dargestellt.

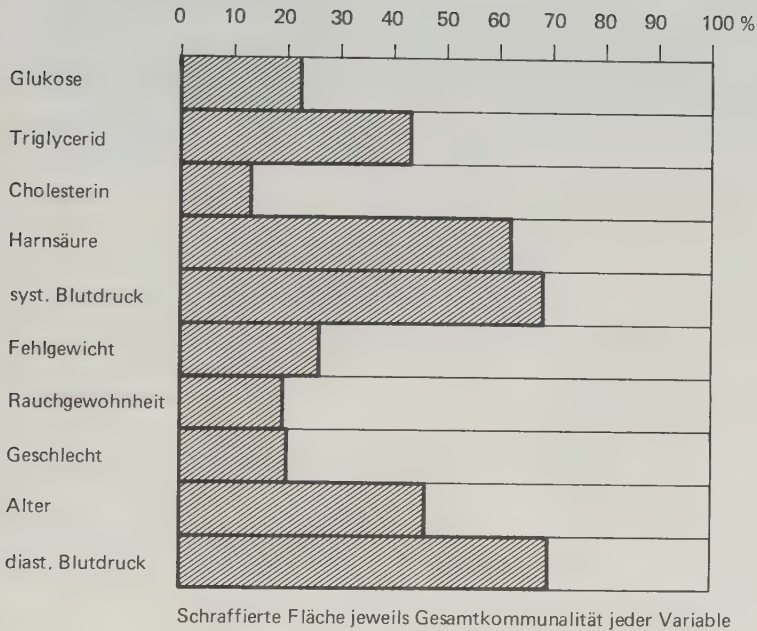


Abb. 14: Kommunalitäten der einzelnen Variablen

b) Faßt man nun die durch einen Faktor erklärten Varianzen zusammen, die sich aus den quadrierten Ladungen ergeben, so erhält man die durch diesen Faktor speziell geklärte Varianz. Im gegebenen Fall klären die vier Faktoren folgende Prozentsätze der Gesamtvarianz:

Faktor 1	41,5 %
Faktor 2	24,8 %
Faktor 3	19,3 %
Faktor 4	14,4 %

Die Zahlen sind dem Anhang Seite 7⁴ zu entnehmen. Zur besseren Übersicht und zum besseren Verständnis dient die Abbildung 15, in der die Varianzanteile der einzelnen Faktoren in Bezug auf die Gesamtvarianz einerseits und die Gesamtkommunalität andererseits dargestellt sind.

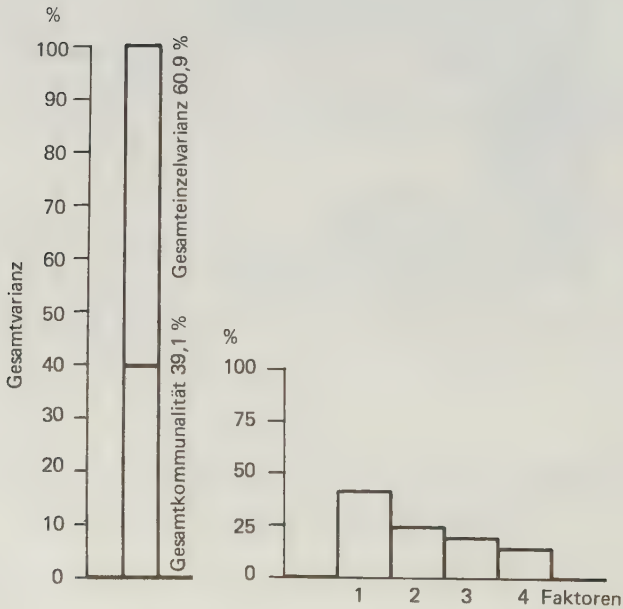


Abb. 15: Varianzanteile der Faktoren in Bezug auf die Gesamtkommunalität und Gesamtvarianz

8. Diskussion

Das Ziel der Faktorenanalyse ist es, daß die beobachteten Variablen, medizinische Parameter, durch wenige Faktoren darzustellen sind. Der Faktor ist nur ein mathematisches Konstrukt, der in ein System medizinisch ausgewählter wissenschaftlicher Begriffe eingeordnet wird, und nun noch interpretiert werden muß.

Untersucht werden sollte, ob durch die Faktorenanalyse Zusammenhänge der Risikofaktoren bei Patienten mit chronisch arterieller peripherer Durchblutungsstörung im Stadium II nach FONTAINE zu finden sind.

Als Variablen wurden ausgesucht: Systolischer, diastolischer Blutdruck, Glukose, Triglyceride, Cholesterin, Harnsäure, Rauchgewohnheit, Geschlecht, Gewicht und Alter.

Faktor I (Hypertonie)

steht repräsentativ für die Zusammenhänge zwischen systolischem und diastolischem Blutdruck, denn nach der Faktorenrotation laden sie auf den ersten Faktor hoch, während die anderen Variablen niedrigladen.

Sieht man sich im Anhang (Abb. 16) das dazugehörige Korrelogramm an, so läßt sich nur ein schwacher linearer Zusammenhang $r = 0.6$ feststellen.

Dennoch fand die Faktorenanalyse einen Zusammenhang, der so zu interpretieren ist, daß die Patienten, die einen erhöhten diastolischen auch einen erhöhten systolischen Blutdruck aufweisen.

Dieser Zusammenhang ist auch aus der Pathophysiologie schon seit langem bekannt, vor allem beim Widerstandshochdruck, der durch die Erhöhung des systolischen und diastolischen Blutdruckes gekennzeichnet ist (62, 87).

In vielen epidemiologischen Arbeiten wird immer wieder auf den Einfluß der Hypertonie auf die Atherosklerose hingewiesen. In

80 % der Fälle ist sie essentiell und definiert als ein Zustand dauernd abnorm erhöhten Blutdruckes, d. h. als Grenzwert gilt für den diastolischen 95 mmHg und für den systolischen 160 mmHg. Wichtig für die Diagnostik der Hypertonie ist der diastolische Wert. Durch die dauernde Steigerung des peripheren Widerstandes muß über die Austreibung des Herzens auch der systolische Blutdruck erhöht werden. Im Laufe der Jahre kommt es unter diesen Bedingungen dann zur Sklerosierung der Gefäße.

Die Faktorenanalyse fand auch diesen Zusammenhang, sogar auf dem 1. Faktor. Inwieweit nun außer dem Zusammenhang auch gleichzeitig eine Bewertung derart vorliegt, daß die Hypertonie als Risikofaktor 1. Ordnung zu betrachten ist, wird mit der Faktorenanalyse nicht beantwortet.

Zu vermuten ist es, da nach der Häufigkeitsverteilung eher ein Hochdruck vorlag, als ein anderer Risikofaktor.

Wahrscheinlich wäre ein noch engerer Zusammenhang gefunden worden, wenn die Patienten ohne medikamentöse Begleittherapie untersucht worden wären. Ca. 75 % der Patienten nahmen Medikamente gegen Hypertonie.

Faktor II (Stoffwechselgeschehen)

kann auch als Indikator für Stoffwechsel stehen, denn Fehlgewicht, Glukose, Triglyceride und Cholesterin laden positiv hoch auf Faktor 2. Dies kann bedeuten, daß Zusammenhänge zwischen diesen vier Variablen bestehen.

Daß bei Adipositas eine herabgesetzte Empfindlichkeit der Fettgewebszellen gegenüber Insulin besteht, ist bekannt (62, 87). Dies zieht einen erhöhten Glukosespiegel und damit einen gesteigerten unvollständigen Abbau freier Fettsäuren nach sich. Dieses Angebot führt in der Leber über verschiedene Mechanismen zur gesteigerten Lipidsynthese.

So könnten die Zusammenhänge der Variablen auf Faktor 2 erklärt werden, da 57,6 % der Patienten übergewichtig sind, 33,5 % einen erhöhten Glukosespiegel, 31,5 % einen erhöhten Triglycerid-

spiegel und 41,5 % einen erhöhten Cholesterinspiegel aufweisen. Würden das immer die gleichen betroffenen Patienten sein, würde der Zusammenhang stimmen.

Die dazu erstellten Korrelogramme können dies aber nicht bestätigen, da der optische Eindruck von der graphischen Anordnung der Punkte keine lineare Beziehung erkennen läßt (Abb. 17, Abb. 18, Abb. 19, Abb. 20, Abb. 21, Abb. 22).

Von der Pathophysiologie her sind die Zusammenhänge zu erklären, warum die Faktorenanalyse die vier Variablen in Faktor 2 hochläßt. Eine Wertigkeit derart, daß die Stoffwechselstörung oder die Adipositas die Ursache der peripheren arteriellen Durchblutungsstörung ist, ist aber nicht gegeben.

Faktor III (Alter)

weist auf Zusammenhänge zwischen Alter, systolischem Blutdruck und Rauchgewohnheit hin.

Wie aus der Häufigkeitsverteilung zu ersehen ist, sind 81,5 % der Patienten älter als 60 Jahre.

Die Abhängigkeit des systolischen Blutdruckes ist bekannt. Im Alter nimmt die Wandstarre der Aorta und der anderen großen Arterien zu, so daß es zu einer Zunahme des systolischen Blutdruckes kommt, während der diastolische davon nicht betroffen wird. Man nennt diese Erscheinung Windkesselhochdruck, im Gegensatz zum vorher erwähnten Widerstandshochdruck.

Eigentlich wäre auch eine positiv hohe Korrelation zwischen systolischem Blutdruck und Rauchgewohnheit zu erwarten gewesen, da in der Literatur immer wieder der steigende Effekt des Rauchens auf den systolischen Blutdruck beschrieben wird. Die Rauchgewohnheit läßt aber negativ hoch, d. h. im Alter wird weniger geraucht. Somit ist wahrscheinlich die Variable Alter der Bezugspunkt des Faktors. Dazu paßt sowohl der positive Zusammenhang des systolischen Blutdruckes, wie auch der negative der Rauchgewohnheit.

Es ist derart zu erklären, daß bei Multimorbidität im Alter (z.B.

Lungenerkrankung, Herzerkrankung) und bei länger bestehender peripherer arterieller Durchblutungsstörung die Patienten versuchen, das Rauchen zu reduzieren oder einzustellen.

Aus der Kontingenztafel im Anhang (Abb. 24) ist zu ersehen, daß im Alter die Raucher weniger vertreten sind.

Daß das Rauchen die Gefahr erhöht, an peripherer arterieller Durchblutungsstörung zu erkranken, konnte durch die Faktorenanalyse nicht bestätigt werden, die keine kausalen Ursachen angeben kann, sondern nur zahlenmäßige Zusammenhänge aufdeckt.

Faktor IV (Harnsäure)

repräsentiert die Zusammenhänge zwischen Harnsäure und Geschlecht. Aus der Pathologie ist bekannt, daß die Harnsäurerhöhung vorwiegend beim männlichen Geschlecht vorkommt.

Insofern hätte die Faktorenanalyse wieder einen Zusammenhang aufgezeigt, der schon seit langem bekannt ist.

Betrachtet man aber die Häufigkeitsverteilung Harnsäure bei Frauen und Männern, so fällt auf, daß die Frauen prozentual stärker betroffen sind.

25,7 % der 58 Frauen haben erhöhte Harnsäurewerte im Vergleich zu 17,6 % der 142 Männer.

Vergleichbar sind die Werte jedoch nicht, da die Kollektive ungleich stark besetzt sind. Man müßte von gleichstarken Kollektiven ausgehen, um zu erkennen, wie dann die prozentuale Verteilung ausfällt.

Es besteht also ein Zusammenhang zwischen Harnsäure und Geschlecht derart, daß in diesem Falle die Frauen in vorwiegendem Maße erhöhte Harnsäurewerte aufweisen.

9. Zusammenfassung

Mit dem statistischen Verfahren FAKTORENANALYSE sollte festgestellt werden, ob sich bei Patienten mit peripherer arterieller Durchblutungsstörung Zusammenhänge von sogenannten Risikofaktoren finden lassen.

Bei den 200 untersuchten Patienten wurden die erhobenen Daten auf vier Faktoren oder Indikatoren reduziert, die die Zusammenhänge der erhobenen Variablen reproduzieren.

Faktor 1 steht für Hypertonie,

Faktor 2 für Stoffwechsel,

Faktor 3 für Alter und

Faktor 4 für Harnsäure.

Einen Beweis für den ursächlichen Zusammenhang der Risikofaktoren und der peripheren arteriellen Durchblutungsstörung brachte diese Untersuchung nicht.

Interessant wäre es zu sehen, ob an einem gesunden Vergleichskollektiv die gleiche Faktorenkonstellation gefunden wird.

10. Anhang

10.1. Kennwerte

Mittelwert

Das arithmetische Mittel ist die Summe von Meßwerten, geteilt durch ihre Anzahl.

Dieser Mittelwert wird mit $\bar{x}$ bezeichnet.

$$\bar{x} = \frac{1}{n} \sum_{i=1}^n x_i$$

Median

Der Median $\tilde{x}$ ist derjenige Wert in der Rangliste für den gilt: mindestens 50 % der Meßwerte sind kleiner oder gleich und mindestens 50% der Meßwerte sind größer oder gleich $\tilde{x}$.

Modalwert

Der Modalwert ist der Meßwert, um den sich die meisten Werte häufen.

Varianz

Varianz ist die Summe der Abweichungsquadrate (SAQ) aller Meßwerte einer Verteilung von ihrem arithmetischen Mittel, dividiert durch die um 1 verminderte Anzahl der Messungen. Die Varianz wird mit s^2 bezeichnet.

$$s^2 = \frac{\text{SAQ}}{n - 1} = \frac{\sum_{i=1}^n (x_i - \bar{x})^2}{n - 1}$$

Faktorladung

Die Faktorladung der Variablen wird als Korrelation zwischen Meßwert und Faktorwert definiert.

$$a_{jA} = r_{jA} = \frac{1}{n} \sum_{i=1}^n F_{Ai} z_{ji}$$

a_{jA} symbolisiert die Ladung der Variablen z_j im Faktor F_A

Kommunalität

Der aus einem Faktor vorhersagbare Varianzanteil einer Variablen wird in der Faktorenanalyse als Kommunalität bezeichnet und mit h_j^2 dargestellt.

Nach Bestimmung des ersten Faktors A erhält man die Kommunalität von der Variablen z_j .

$$h_j^2 = r_{jA}^2 = a_{jA}^2$$

Gesamtvarianz

ist die Summe der Kommunalitäten.

10.2. Scattergramm (Korrelogramm, Streuungsdiagramm)

Das Scattergramm oder auch Streuungsdiagramm ist die graphische Darstellung einer bivariablen Verteilung.

Es besteht aus einem karthesischen Koordinatensystem, wobei jeweils die Werte einer Variablen auf der Abszisse bzw. Ordinate abgetragen werden.

Es wird darin dargestellt, welche Meßwerte der einen Variablen mit Meßwerten der anderen Variablen gemeinsam auftreten. Die

Häufigkeit dieser Merkmalskoppelung geht aus der Anzahl der Punkte hervor.

Jedes Merkmal der Stichprobe ist als Stern abgebildet. Wenn 2 bis 8 Fälle dieselben Koordinaten aufweisen, dann wird die betreffende Anzahl numerisch ausgedruckt; für 9 oder mehr Werte wird nur eine 9 gedruckt.

Durch die Abbildung aller Merkmale entsteht eine Punktwolke. Aus der Verteilung der Punkte kann man ersehen, welcher Zusammenhang zwischen den beiden Variablen besteht. Wenn ein extrem starker linearer Zusammenhang beider Variablen besteht, entsteht fast eine Gerade.

In den nachfolgenden Abbildungen sind die Korrelogramme zur Diskussion der Faktorenanalyse dargestellt.

- | | | | |
|---------------|---|---------|--|
| Zu Faktor I | : | Abb. 16 | Korrelogramm systolischer, diastolischer Blutdruck |
| Zu Faktor II | : | Abb. 17 | Korrelogramm Fehlgewicht, Glukose |
| | | Abb. 18 | Korrelogramm Fehlgewicht, Triglyceride |
| | | Abb. 19 | Korrelogramm Fehlgewicht, Cholesterin |
| | | Abb. 20 | Korrelogramm Glukose, Triglyceride |
| | | Abb. 21 | Korrelogramm Cholesterin, Glukose |
| | | Abb. 22 | Korrelogramm Cholesterin, Triglyceride |
| Zu Faktor III | : | Abb. 23 | Korrelogramm Alter, systolischer Blutdruck |

SCATTERGRAM CF (DDMM) DIA1
(ACAOSS) SYS1

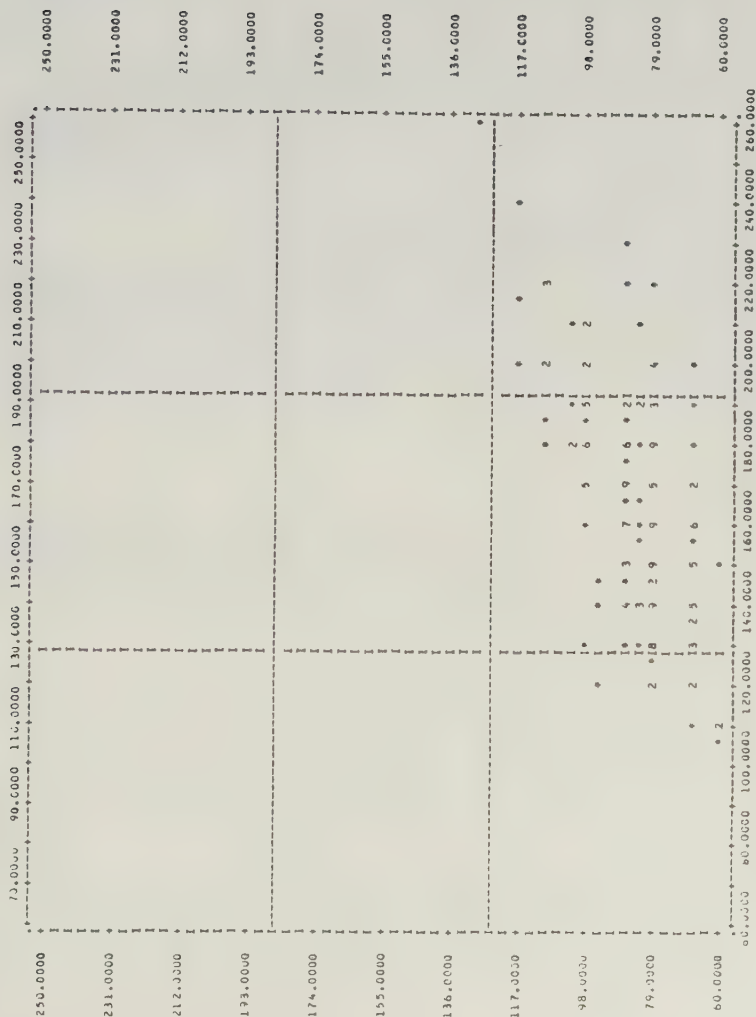


Abb. 16
Ordinate:
diastolischer
Blutdruck mmHg
Abszisse:
systolischer
Blutdruck mmHg

SCATTERGRAM OF
(DUEH) FGM
(ALC53) G11

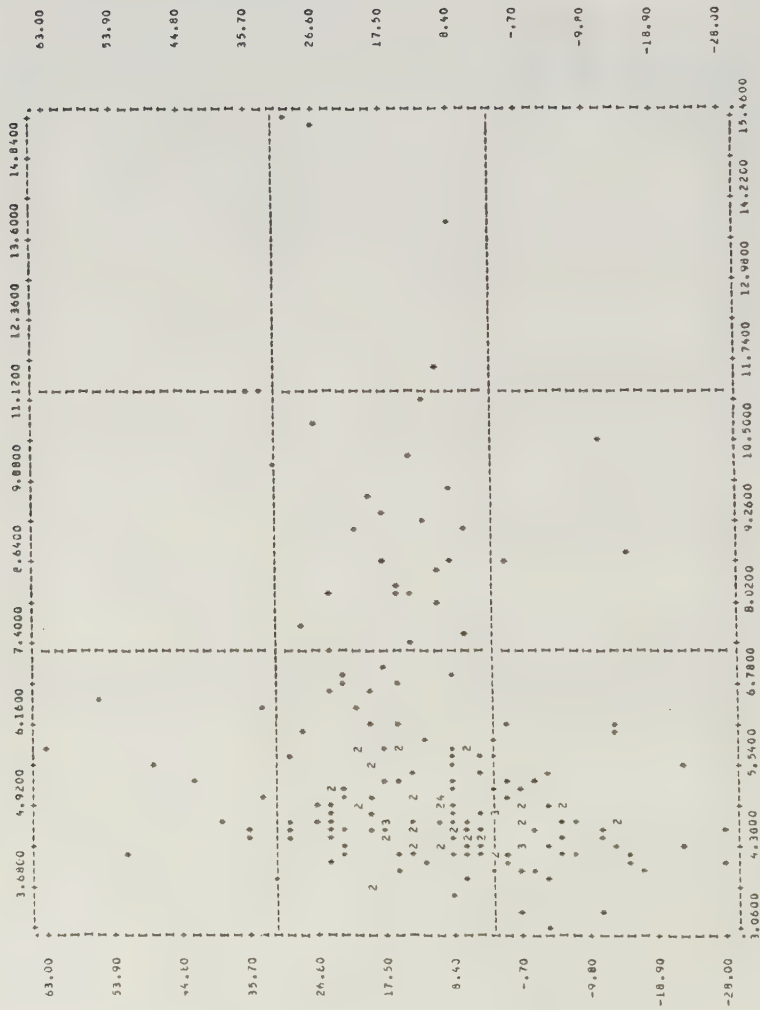
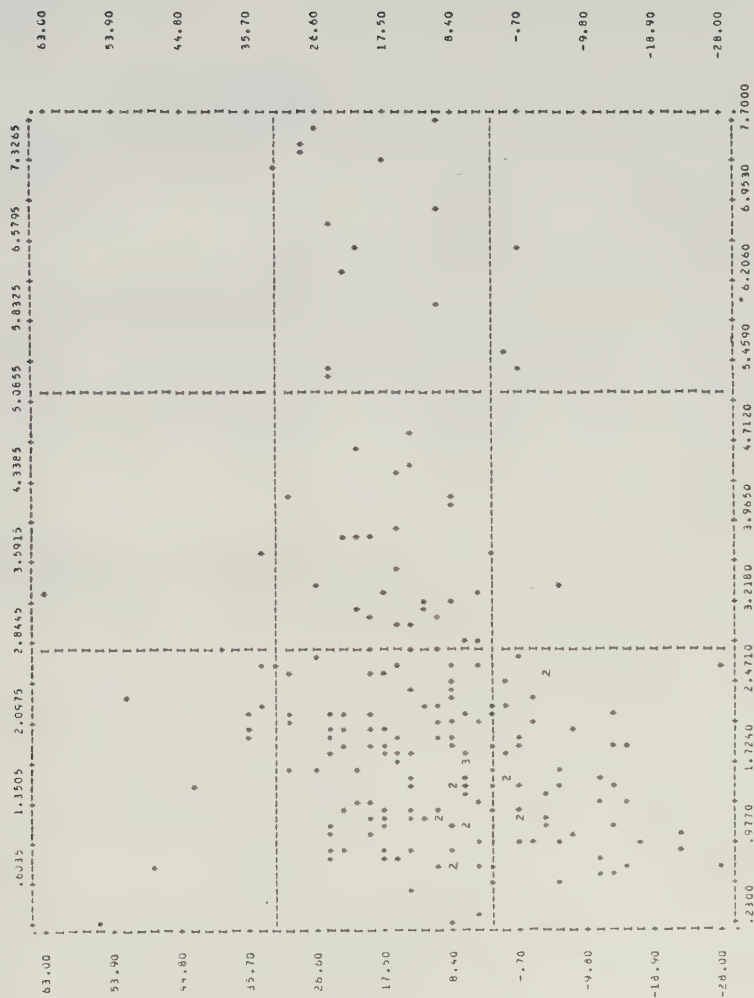


Abb. 17:
Ordinate:
relatives
Fehlgewicht
in %
Abszisse:
Glukose
mmol/l

SCATTERGRAM OF
(0044) F64
(ACROSS) 181



SCATTERGRAM CF

(C244) FGM
(ACROSS) CH

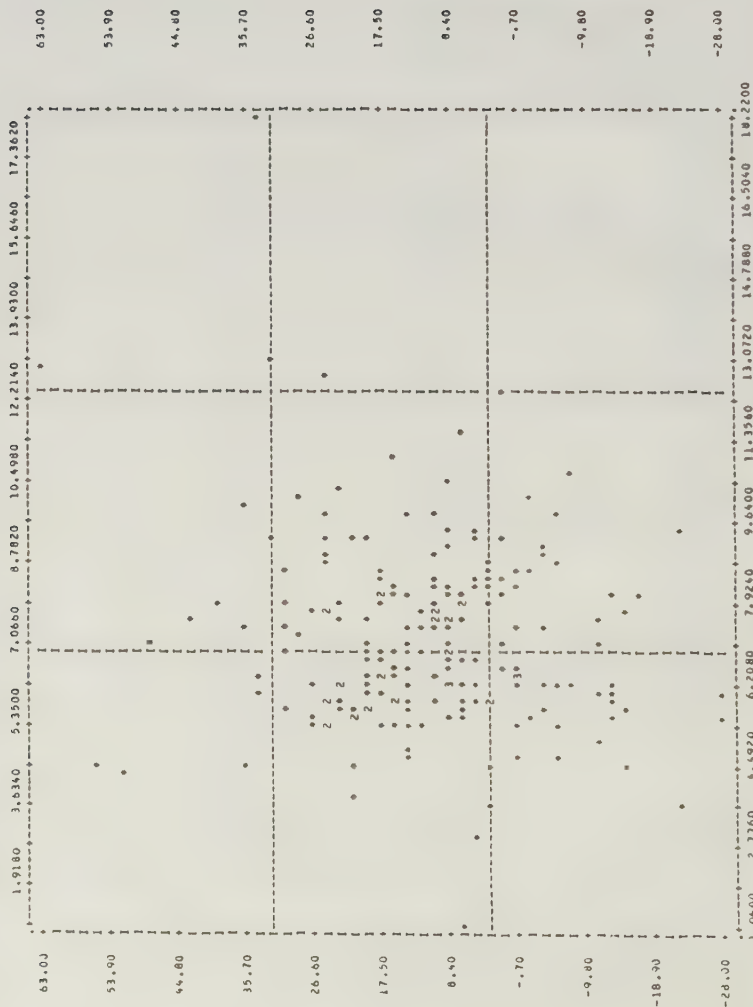


Abb. 19:
Ordinate:
relatives
Fehlengewicht
in %
Abszisse:
Cholesterin
mmol/l

SCATTERGRAM OF {DOWN} GL1
(ACROSS) TPI

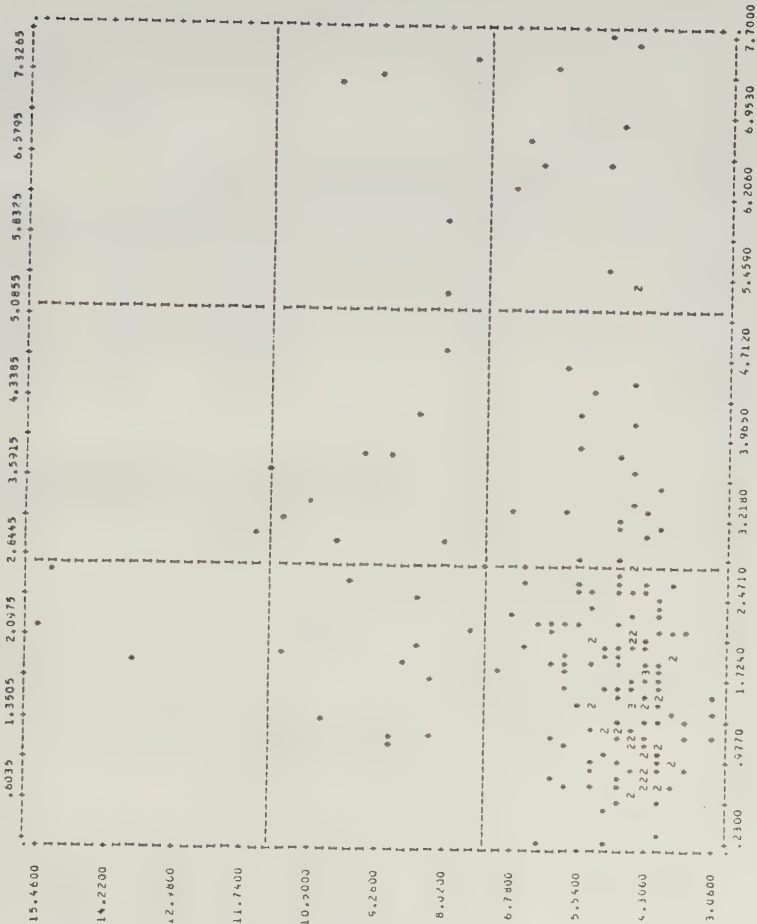


Abb. 20:
Ordinate:
Glukose mMol/l
Abszisse:
Triglyceride
mMol/l

SCATTERGRAM OF
(DOWN) CHL
(ACROSS) GLI

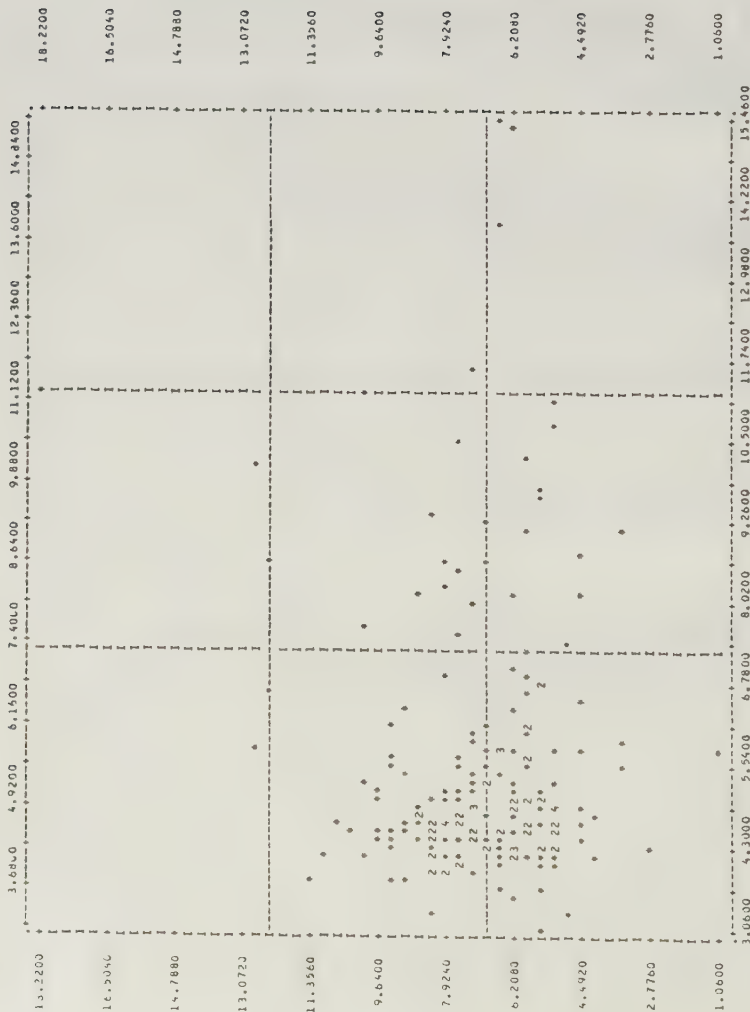


Abb. 21:

Ordinate:

Cholesterin
mMol/l

Abszisse:

Glukose mMol/l

SCATTERGRAM CF (DOWN) AL (ACROSS) SYSL

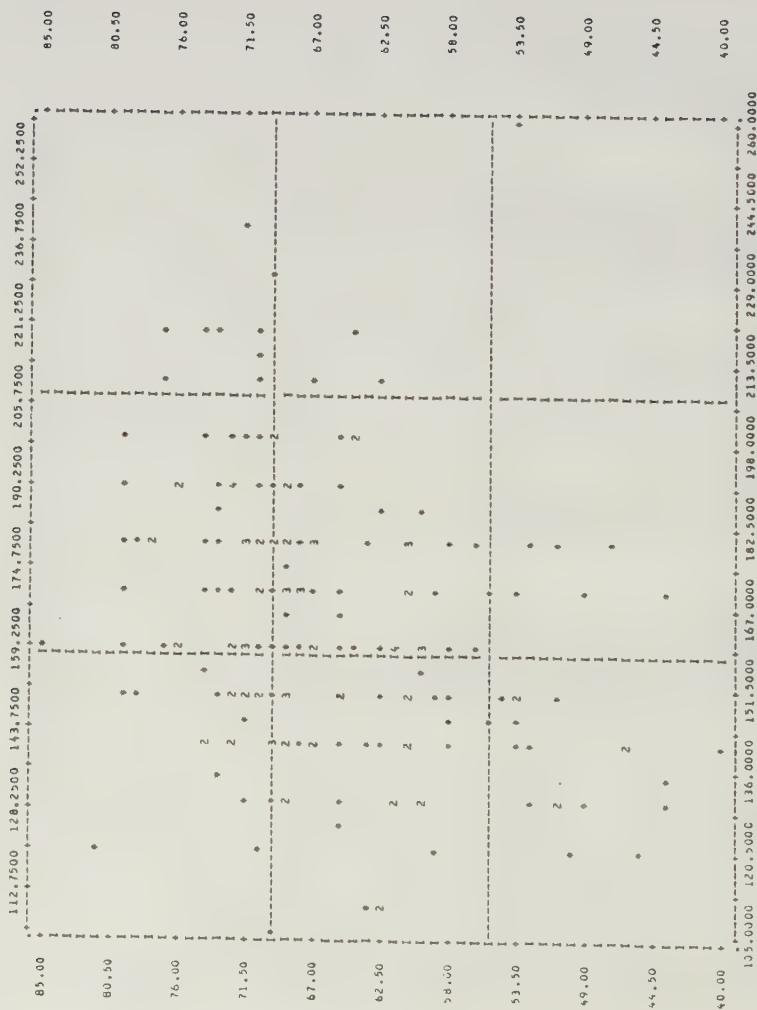


Abb. 23:
Ordinate:
Alter in
Jahren
Abszisse:
systolischer
Blutdruck
mmHg

10.3. Crosstabs (Kontingenztafel)

Die Prozedur Crosstabs berechnet vier bis n - Felder Tafeln. Werden an Versuchspersonen zwei Merkmale erhoben, so können die Merkmale in einer Kontingenztafel in Beziehung zueinander gesetzt werden.

Die Ausprägungen des einen Merkmals stehen in der 1. Zeile, die des anderen in der 1. Spalte.

In Abbildung 24 stehen die Ausprägungen des Merkmals Rauchgewohnheit in der 1. Zeile, die des Alters in der 1. Spalte.

Die Randsummen geben an, wieviele Beobachtungen innerhalb einer Kategorie eines Merkmals vorliegen.

Rauchge- wohnheit Alter	Nicht- raucher	Raucher	insgesamt
40 - 49	1 (10 %)	9 (90 %)	10 (100 %) [5 %]
50 - 59	4 (14,8%)	23 (85,2%)	27 (100 %) [13,5%]
60 - 69	23 (29,1%)	56 (70,9%)	79 (100 %) [39,5%]
70 - 79	29 (38,2%)	47 (61,8%)	76 (100 %) [38 %]
80	6 (75 %)	2 (25 %)	8 (100 %) [2 %]
Summe	63 [31,4%]	137 [68,5%]	200 [100%]

Abb. 24: Crosstab von Alter und Rauchgewohnheit. Unter den absoluten Häufigkeiten stehen in Klammern Zeilen- oder Totalprozente

10.4. Tabelle zur Bewertung der Faktoren

	Faktor 1	Faktor 2	Faktor 3	Faktor 4	Summe d. Kommuna- litäten
Glukose	0.0549059	0.050315	0.0105083	0.1020611	0.2177903
Triglyceride	0.0708145	0.339889	0.0173581	0.004251	0.4323126
Cholesterin	0.0041913	0.0503419	0.0463713	0.0295393	0.1304438
Harnsäure	0.1714954	0.1602961	0.2188743	0.070331	0.6209968
Syst. RR	0.5738366	0.1106693	0.0000706	0.0010857	0.6856622
Diast. RR	0.4538178	0.0528632	0.1031116	0.0852698	0.6950624
Fehlgewicht	0.1302488	0.117506	0.0093838	0.005479	0.2626166
Rauchgewohnh.	0.0858724	0.0084217	0.0162333	0.0884408	0.1989682
Geschlecht	0.0118309	0.0220463	0.1079517	0.0629608	0.2047897
Alter	0.0664041	0.0575232	0.2263571	0.114021	0.4643054
Varianz	1.6234177	0.9698707	0.7562201	0.5634395	3.912948
Gesamtkommuna- lität / Gesamtvarianz	0.4148835	0.2478619	0.193261	0.1439936	

Varianz des 1. Faktors	=	1.6234177	=	41,5 %
Varianz des 2. Faktors	=	0.9698707	=	24,8 %
Varianz des 3. Faktors	=	0.7562201	=	19,3 %
Varianz des 4. Faktors	=	0.5634395	=	14,4 %

Die Gesamtkommunalität beträgt 3.912948, d. h. 39 % der Varianz der Variablen konnten durch die vier Faktoren geklärt werden.

Die Gesamteinzelvarianz beträgt 6.087052, d. h. 61 % der Varianz der Variablen konnte durch die Faktoren nicht geklärt werden.

Die Gesamteinzelvarianz erhält man, indem man die Gesamtkommunalität von der Gesamtvarianz, die bei Variablen immer m ist, subtrahiert.

Im vorliegenden Fall beträgt die Gesamtvarianz 10, da 10 Variablen vorliegen.

11. Literaturverzeichnis

1. Alexander, K. Arterienerkrankungen.
Gustav Fischer Verlag, New York,
Stuttgart (1977)
2. Alexander, K., Der angiologische Status eines am-
P. Nissen bulanten diabetischen Krankengutes.
H. J. Mitzkat Arch. Klin. Med. 213 (1967) 173
F. Hartmann
3. Allen, E. v., Peripheral vascular diseases.
N. W. Barker Saunders, Philadelphia (1962)
E. A. Hines
4. Anderson, T.W., Ischemic heart disease, water hard-
L. C. Neri ness and myocardial magnesium.
G. B. Schreiber Cand. med. Ass. J. 113 (1975) 199
F. D. F. Talbot
A. Zdrojewski
5. Assmann, G. Lipiddiagnostik heute. Lipoproteine
und Herzinfarkt.
Verlag Gerhard Witzstrock Baden-
Baden (1979)
6. Astrup, P. Some physiological and pathological
effects of moderate carbon monoxide
exposure.
Brit. med. J. II (1972) 447
7. Barndt, R. Regression and progression of early
D. H. Blankenhorn femoral atherosclerosis in treated
D. W. Crawford hyperlipoproteinemic patients.
S. H. Brooks Ann. intern. Med. 86 (1977) 139
8. Baumgartner, H.R. Zur Pathogenese der Atherosklerose.
Schweiz. med. Wschr. 107 (1977) 717

9. Baumann, G. Die chirurgische Behandlung der chronisch arteriellen Durchblutungsstörung der unteren Extremitäten. Med. Klinik 69 (1974) 965
10. Bernsmeier, A. Fortschritte in der Diagnostik und Therapie der arteriellen Zirkulationsstörungen. Therapiewoche 29 (1979) 4477-4478
11. Blümchen, G.
H. Kiefer
R. Reindell Periphere Arterien - Koronararterien. Eine klinische und angiographische Vergleichsuntersuchung bei 68 Patienten. Akt. Probl. Angiol. 14 (1971) 1
12. Boehme, H. Risikofaktoren bei Gefäßerkrankungen. Ärztl. Praxis 28 (1976) 920
13. Bollinger, A. Funktionelle Angiologie. Georg Thieme Verlag Stuttgart (1979)
14. Breddin, K. Risikofaktoren der Gefäßkrankheiten. Monatskurse für die ärztliche Fortbildung 27 (1977) Nr. 2
15. Bürger, M. Altern und Krankheit. Thieme Verlag Stuttgart (1954)
16. Bugen-Meszaros, K.
M. Bereszký Beiträge zu dem Krankheitsbild der Arteriosklerosis obliterans auf Grund von Beobachtungen an 1071 Kranker. Z. Kreislauf-Forsch. 55 (1966) 706
17. Clauß, G.
H. Ebner Grundlagen der Statistik. Verlag H. Deutsch Frankfurt/M. (1970)

18. Coffmann, J. D. Blood flow in the human calf during
S. L. Javett tobasco smoking.
Circulation 28 (1963) 932
19. Data from the Pooling Project, Council on Epidemiology,
American Heart Association - a national cooperative project for pooling
data from the Albany civil servant, Chicago Peoples Gas Company, Chicago
Western Electric Company, Framingham community, Los Angeles civil servant,
Minneapolis- St. Paul business men, and other prospective epidemiologic
studies of adult cardiovascular disease in the United States.
In: Primary Prevention of the Atherosclerotic Diseases Circulation, 42,
(1970) 55-94
20. Diehm, C. Körperliches Training als Prophylaxe
H. Mörl arteriosklerotischer Gefäßkrankungen.
A. Wirth Therapiewoche 31 (1981) 5363-5370
G. Schettler
21. Diener, H.C. Stenosen und Verschlüsse der extra-
H. Seboldt kraniellen Arterien.
J. Dichgans DMW, 108 Jg., Nr. 13 (1983)
M. Andris
G. Springer
22. Doerr, W. Pathologisch-anatomische Definition
der Arteriosklerose.
Dtsch. Ärzteblatt 20 (1983) 33
23. Dormandy, J.A. Effect of Clofibrate on bloody vis-
J.M.C. Gutteridge cosity in intermittent claudication.
E. Hoare Brit. med. J. II (1974) 259
T. L. Dormandy

32. Hamperl, H. Lehrbuch der allgemeinen Pathologie
und der pathologischen Anatomie.
Springer Berlin Heidelberg (1974)
33. Hartmann, B. Befall der hirnversorgenden Arterien
W. Ruf bei (chronisch peripherer) arterieller
Verschlußkrankheit - Einfluß auf
die Wirksamkeit eines gezielten "aktiven
Gefäßtrainings".
Z. f. Phys. Med. Nr. 1, 11 (1982)
42-45
34. Hasse, H.M. Statistische Daten zur Prognose der
arteriellen Verschlußkrankheit.
In: Ratschow, M. Angiologie.
Thieme Verlag Stuttgart (1959)
35. Hauss, W.H. Pathogenese und konservative Therapie
der Arteriosklerose.
Klinikarzt 8 (1979) 789-808
36. Hauss, W.H. Zur Pathogenese der Arteriosklerose.
Med. Welt, Bd. 33, Heft 1 (1982)
37. Haust, M.D. The morphogenesis and fate of potential
and early atherosclerosis lesions.
Man. Human Path. 2 (1971) 1-29
38. Heberer, G. Angiologie.
F. Rau Thieme Verlag Stuttgart (1974)
W. Schoop
39. Hegglin, R. Differentialdiagnose innerer Krankheiten.
Georg Thieme Verlag Stuttgart (1975)

40. Heidrich, H. Periphere arterielle Durchblutungsstörungen.
Z. Allg. Med. 57 (1981) 742-750
41. Heidrich, H. Konservative Therapie peripherer arterieller Verschlusskrankheiten. Möglichkeiten, Prinzipien und Grundlagen.
Münch. med. Wschr. 120, Nr. 1, 23 (1978)
42. Heidrich, H. Persönliche Mitteilung auf dem 7. Angiologischen Workshop in Berlin vom 15.5. - 18.5.1983
43. Heinrich, F. Periphere arterielle Durchblutungsstörungen - Diagnose in der Praxis.
Med. Welt 26, (1975) 1851
44. Hess, H. Die Bedeutung der Thrombozyten bei der Entstehung und Behandlung arterieller Zirkulationsstörungen.
Therapiewoche 27 (1979) 4495-4502
45. Heyden, S. Body Weight and Cigarette Smoking as Risk Factors.
J.C. Cassel
A. Bartel
H.A. Tyroler
C.G. Hames
Arch. Int. Med. 128 (1971) 315
46. Hild, R. Epidemiologie, Pathogenese und Pathophysiologie der Arteriosklerosekrankheit.
Med. Welt 51 (1969) 2754-2763

47. Jenkins, C.D. Recent evidence supporting psychological and social risk factors for coronary disease.
New Engl. J. Med. 294 (1976) 787-1033
48. Jenkins, P.J. Severity of coronary atherosclerosis related to lipoprotein concentration.
Br. Med. J. II (1978) 388
49. Johnson, B.C. Absence of peripheral pulse in relation to other arterial disease in a community study.
F.H. Epstein
Hlth. 56 (1969) 1482
50. Jones, D.B. Low phospholipid arachidonic acid values in diabetic platelets.
R.D. Carter
B. Haitas
J. I. Mann
Brit. Med. J. Vol. 286 (1983) 173
51. Jürgens, J.L. Arteriosclerosis obliterans, review of 520 cases with special reference to pathogenic and prognostic factors.
N.W. Barker
E.A. Hines
Circulation 21 (1960) 188
52. Kannel, W.B. Intermittent Claudication Incidence in the Framingham Study.
J. Skinner
M. Schwartz
D. Shurtleff
Circulation Vol. XLI, (1970) 875
53. Kannel, W.B. The Role of Diabetes in Congestive Heart Failure - The Framingham Study.
M. Hjortland
W.P. Castelli
Amer. J. Cardiol. 34 (1974) 29
54. Kannel, W.B. Gefährdung durch coronare Herzkrankheit.
L.K. Widmer
T.R. Dawber
Schw. Med. Wschr. 95 (1965) 1

55. Kappert, A. Lehrbuch und Atlas der Angiologie.
Erkrankungen der Arterien, Venen,
Kapillaren und Lymphgefäße.
Verlag Hans Huber (1981) Bern Stuttgart
56. Keys, A. Coronary Heart Disease: Overweight
C. Aravanis and Obesity as Risk Factors.
H. Blackburn Ann. Int. Med. 77 (1972) 15
F.S.P. van Buckem
R. Bugina
57. Kjeldsen, K. Smoking and atherosclerosis.
Kopenhagen (1969)
58. Klensch, H. Pathophysiologie der Nikotinaufnahme
beim Rauchen.
Dtsch. med. Wschr. 101 (1976) 1099
59. Koch, A. Einfluß von Zigarettenrauchinhalation
K. Hoffmann auf Kreislauf - und Stoffwechselgrößen.
A. Horsch
N. Hergen Ver. Dtsch. Ges. Inn. Med. 84 (1978)
H. Mörl 1397-1400
60. Krause, D. Bedeutung prognostischer Faktoren für
A. Stang die Ergebnisse krankengymnastischer
W. v. Zezschwitz Übungsbehandlung bei der Claudicatio
intermittens.
Münch. med. Wschr. 119 (1977) 1289
61. Krug, H. Altern - Risikofaktor für Arteriosklerose.
Zschr. Inn. Med. 31 (1976) 5
62. Lang, F. Pathophysiologie, Pathobiochemie.
Ferdinand Enke Verlag Stuttgart (1979)

72. Regan, T.J.
M.J. Frank
J.F. Mc Ginty
E. Zobl
H.K. Hellems
Myocardial response to cigarette smoking in normal subjects and patients with coronary disease.
Circulation 23 (1961) 365
73. Reimers, H.J.
Prostaglandine und Thrombogenese.
In: Thrombose und Atherogenese.
Verlag Gerhard Witzstock (1981)
74. Rosenmann, R.H.
Prospective epidemiological recognition of the candidate for ischemic heart disease.
Psychother. Psychosom. 16 (1968)
193
75. Ross, R.J.A.
Glomset: The pathogenesis of atherosclerosis.
New Engl. J. Med. 295 (1976) 369-420
76. Sailor, S.
Persönliche Mitteilung auf dem deutschen Kongreß für ärztliche Fortbildung (1980)
77. Schettler, G.
E. Nüssel
Neuere Resultate aus der epidemiologischen Herzinfarktforschung in Heidelberg.
Dtsch. med. Wschr. 99 (1974) 2003
78. Schettler, G.
Diabetes mellitus and arteriosclerosis.
In: Atherosclerosis.
Hrsg. von F.G.Schettler, G.S.Boyd
Elsevier, Amsterdam (1969)
79. Schettler, G.
Risikofaktoren der Herz- und Gefäßkrankheiten.
Med. Welt 25 (1974) 1171

80. Schettler, G. Ist der Kampf gegen die Herz- und Gefäßkrankheiten zu gewinnen ?
Z. Allg. Med. 55 (1979) 667-672
81. Schettler, G. Das Arterioskleroseproblem.
Dtsch. Ärzteblatt 11 (1977) 735
82. Schimmler, W. Diabetes Mellitus und Arterien-
elastizität.
Münch. med. Wschr. 15 (1970) 697
83. Schmid-Schönbein, H. Red cell aggregation in blood flow.
G. Gallasch
J. V. Gosen
E. Vogler
H. J. Klose
Klin. Wschr. 54 (1976) 149-159
84. Schütz, R.-M. Zur Lebenserwartung bei arterieller
Verschlußkrankheit.
Lebensversicherungsmedizin Heft 1
(1980)
85. Schoop, W. Praktische Angiologie.
Georg Thieme Verlag (1965)
86. Schoop, W. Medikamentöse und physikalische The-
rapie der peripheren arteriellen Zir-
kulationsstörungen.
Therapiewoche 29, 27 (1979) 4510-4515
87. Siegenthaler, W. Klinische Pathophysiologie.
Georg Thieme Verlag Stuttgart (1979)
88. Sirtori, C. R. Diet, Lipids and Lipoproteins in
patients with peripheral vascular
G. Biasi
G. Vercello
E. Agradi
E. Malan
Am. J. Med. Sc. 268 (1974) 325

89. Skrede, S. Hyperlipidemia in peripheral athero-
B. Kvarstein sclerotic arterial disease.
Acta chir. scand. 141 (1975) 333
90. Stern, M.P. Carciovascular risk and use of
B.W. Brown estrogens or estrogen-progestegen
W.L. Haskell combinations.
J.W. Farguhar Stanford three-community study.
C.L. Wehrle J. Amer. med. Ass. 235 (1976) 811
91. Überla, K. Faktorenanalyse.
Springer Verlag Berlin (1971)
92. Wald, N. Association between atherosclero-
S. Howard tic disease and carboxyhaemoglobin
P.G. Smith levels in tobacco smokers.
K. Kjeldsen Brit. med. J. (1973) I, 761
93. Weber, E. Grundriss der biologischen Statistik.
Gustav Fischer Verlag Stuttgart (1974)
94. Widmer, L.K. Morbidität an Gliedmaßenarterienver-
 schluß bei 6400 Berufstätigen.
Basler Studie I
Bibl. cardiolog. (Basel) 13 (1963) 67
95. Widmer, L.K. Diabetes mellitus und periphere arte-
P. Studer rielle Durchblutungsstörung.
Med. Welt (1969) 2719
96. Widmer, L.K. Risikofaktoren und Gliedmaßenarterien-
G. Hartmann verschluß.
F. Duchosal Dtsch. med. Wsch. 94 (1969) 1107
S. Ch. Plechl

97. Widmer, L.K. Zur Epidemiologie des Verschlusses
L. Gaus von Gliedmaßenarterien.
Schweiz. med. Wschr. 100 (1970) 761
98. Widmer, L.K. Venen-Arterien-Krankheiten. Koronare
H.B. Stähelin Herzkrankheit bei Berufstätigen.
C. Nissen Verlag Hans Huber (1981)
A. da Silva
99. Wolff, G. Der Risikopatient.
Therapiewoche 26 (1976) 7044-7077
100. Wolfram, G. Koronare Herzkrankheit:
Ernährungsbedingte Risikofaktoren.
Monatskurse für die ärztliche Fort-
bildung. 26 Vol. 2 (1976) Nr.9
101. Wollenweber, J. Zur Häufigkeit von Hyperlipidämie,
Hyperurikämie, Diabetes mellitus,
Hypertonie und Übergewicht bei arte-
rieller Verschlusskrankheit.
Dtsch. med. Wsch. 3 (1971) 103-107
102. Zipp, H. Prognose und Verlauf des chronischen
B. Schreiber Arterienverschlusses der unteren
Extremität.
Med. Klinik 62 (1967) 1697

Meinen Dank spreche ich
Herrn Prof. Dr. med. D. Krause
für die Überlassung des Themas
und die jederzeit gewährte Unter-
stützung sowie allen Mitarbeitern
der Abteilung für Physikalische
Therapie im Klinikum Steglitz
für ihre Hilfsbereitschaft aus.

L e b e n s l a u f

Am 7. 1. 1948 wurde ich als drittes Kind des Arztes für Orthopädie Dr. med. Carl Topp und seiner Ehefrau Greten, geb. Wahlen, in Hannover geboren.

Von 1954 bis 1958 besuchte ich die Volksschulen in Hannover-Langenhagen und Metzingen (Württ.) und sodann von 1958 die Liebfrauenschule in Bensheim/Bergstrasse, an der ich 1966 mein Abitur bestand.

Von 1967 bis 1969 wurde ich zur Krankengymnastin an der Krankengymnastikschule der Orthopädischen Klinik Heidelberg-Schlierbach mit dem Staatsexamen als Abschluß ausgebildet. In diesem Beruf arbeitete ich am Versorgungskrankenhaus in Bad Pyrmont von 1969 bis 1972.

Zum Wintersemester 1972/73 immatrikulierte ich mich an der Karl-Ruprecht-Universität zu Heidelberg und wechselte im Sommersemester 1973 nach Berlin an die Freie Universität. Hier bestand ich 1974 den ersten Abschnitt der ärztlichen Vorprüfung, 1975 den ersten Abschnitt der ärztlichen Prüfung, 1977 den zweiten und 1978 den dritten Abschnitt der ärztlichen Prüfung. Am 1. 12. 1978 erhielt ich die Approbation als Ärztin.

1976 heiratete ich den Assistenzarzt Klaus-Henning Umland und im gleichen Jahr wurde unsere Tochter Julia geboren. 1982 wurde die Ehe geschieden.

Seit dem 1. 1. 1979 bin ich als wissenschaftlicher Mitarbeiter in der Abteilung für Physikalische Therapie im Klinikum Steglitz, Leiter Prof. Dr. med. D. Krause, angestellt.

